Aus der Chirurgischen Klinik der Universität
Breslau
Direktor: Geh. Rat Professor Dr. Küttner

Über Myogelosen und Muskelrisse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
bei der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

HANS WUTTKE

Breslau 1931

Druck: Buch- und Offsetdruckerei der Schlesischen Volkszeitung, G. m. b. H., Breslau 1

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

I. Referent: Professor Dr. Rahm

II. Referent: Professor Dr. Küttner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543104_0098

Über Myogelosen und Muskelrisse

Die Veranlassung zur Bearbeitung des gestellten Themas gab der nachstehend geschilderte Krankheitsfall. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, auf Grund einer Darstellung der bei Myogelosen und Muskelrissen anzutreffenden Verhältnisse die diagnostischen Möglichkeiten dieses Falles zu erörtern und zu klären.

Krankengeschichte.

39jähriger Mann. Leidet seit längerer Zeit an Darmspasmen, besonders des Coecums. Am 15. 1. 30 Bestrahlung des Coecums, worauf die Spasmen sofort aufhörten, dafür etwas Ziehen in der rechten Wade. Im Laufe eines Tennisspieles, das an einem sehr kalten Tage und in nur geringer Bekleidung (nur Hemd und Hose) stattfand, nahm dieses Ziehen wesentlich zu. Dann traten plötzlich beim Springen Wadenkrämpfe auf, die eine starke Plantarflexion des Fußes zur Folge hatten, und beim Aufsetzen des Fußes im Sprung trat ein plötzlicher außerordentlich starker Schmerz in der rechten Wadenmuskulatur (aber innen in der Tiefe: Soleus) auf, als wenn ein Querschläger hindurchgegangen wäre. Sofort sehr starke, schmerzhafte, diffuse Verhärtung, wobei der Fuß in Spitzfußstellung steht. Dorsalflexion und regelrechte Abwicklung des Fußes ist unmöglich, auch Gehen kaum möglich. Stehen ist nur in Spitzfußstellung aber ohne Belastung des Fußes möglich. Bei der geringsten Belastung sofort heftige Schmerzen. Feuchte Verbände. — Am nächsten Tage dasselbe Bild. Wärmetherapie. Feste Wickelung mit elastischer Binde. Stark erhöhter Absatz. In der dadurch erzielten Spitzfußstellung war Laufen mit möglichst steifgehaltenem Knie und nach auswärts gerichteter Fußspitze etwas möglich. Eine Verfärbung der Haut wurde am ganzen Unterschenkel nicht beobachtet. Weiter Heißluftbehandlung, dabei allmähliche Besserung, so daß zehn

Tage später bereits Spaziergänge von etwa ½ Stunde vorgenommen werden können. Bei einem solchen Spaziergange wieder allmählich zunehmende Schmerzen, dieses Mal auf der Außenseite im äußeren Gastrocnemius-Kopf. Dadurch wieder bedeutende Verschlechterung. Nunmehr Massagebehandlung, die zuerst sehr schmerzhaft ist und bei der man in der Muskulatur einen harten, schmerzhaften Knoten fühlt, der bereits nach acht Tagen nicht mehr wahrnehmbar ist. Nunmehr am 1. 2. bei Glatteis erneutes Ausgleiten, dabei plötzliche reflektorische Anspannung der Wadenmuskeln und wiederum sehr schmerzhafte, aber streng auf den medialen Gastrocnemius-Bauch beschränkte Anschwellung. Wiederum Massage und Heißluftbehandlung. Allmähliche Besserung. Nach 4½ Wochen Laufen ohne Beschwerden möglich, nur noch geringe sehr wenig schmerzhafte Schwellung. Am 1. 3. Skilaufen. Dabei traten auch keinerlei Beschwerden auf, wohl aber kurze Zeit danach beim ganz gewöhnlichen Laufen. Hierauf weiter Besserung. Keine Wiederholung der Beschwerden, Patient blieb seitdem völlig beschwerdefrei.

Bei aufmerksamer kritischer Lektüre des vorliegenden Krankheitsfalles fällt es sofort auf, daß hier kein einheitliches Krankheitsbild besteht, daß vielmehr einerseits Symptome vorhanden sind, die an eine rheumatische Erkrankung des betroffenen Muskels, mindestens an eine rheumatische Komponente des ganzen Krankheitsbildes denken lassen, während auf der anderen Seite wiederum manche Angaben bei der Schilderung des Unfallherganges auf einen Muskelriß mit geradezu auffälliger Deutlichkeit hinweisen. Es war deshalb nicht möglich, ohne weiteres eine ganz sichere Diagnose zu stellen, da die andere Möglichkeit nicht sicher auszuschließen war. Im folgenden soll versucht werden, zu einer möglichsten Klärung der Diagnose zu gelangen.

Dabei ist es unerläßlich, zunächst einige grundsätzliche und allgemein gehaltene Ausführungen über die beiden differential-diagnostisch zur Debatte stehenden Möglichkeiten voranzuschicken. Nur genaue Kenntnis der beiden Krankheitsbildern eigentümlichen Besonderheiten versetzt uns in die Lage, eine klare Entscheidung zu treffen.

I. Über Myogelosen.

Unter Myogelosen versteht man eine besondere Art von Muskelhärten. Schon der Name dürfte den meisten Ärzten und studierenden Medizinern, vielleicht auch manchen Fachärzten nicht allzu geläufig sein. Das darf nicht wundernehmen; denn es handelt sich bei diesen Muskelhärten eben um ein Krankheitssymptom, das sich auch heute noch durchaus keiner allgemeinen Anerkennung erfreut. Der Streit um Sein oder Nichtsein der Muskelhärten hat bis heute genau so wenig eine befriedigende Lösung gefunden, wie es vor einem reichlichen Jahrzehnt der Fall war, als Schade diesen Namen „Myogelosen" in die Muskelpathologie einführte. Selbst in Kreisen der berufensten Fachvertreter, der Orthopäden, wird die Existenz dieser Muskelhärten noch angezweifelt. Fritz Lange wies vor kurzem erst in einem Aufsatz in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie darauf hin, daß seine auf einem Orthopädenkongreß aufgeworfene Frage „Wer hat schon einmal Muskelhärten gefühlt und wer glaubt an ihre Bedeutung für die Orthopädie?" von fast allen Teilnehmern verneint wurde. Und doch vertritt Lange — und wohl auch mit einigem Recht — den Standpunkt, daß die Bedeutung dieser Muskelhärten für die Orthopädie gar nicht hoch genug eingeschätzt werden könne.

Lange und Schade — diese beiden werden noch oft gemeinsam genannt werden — sind bei weitem nicht die ersten, die auf palpable harte Stellen in der Muskulatur aufmerksam gemacht haben. Diese wurden von anderen Autoren schon viel früher beschrieben. Freilich ist es nicht gerade leicht zu beurteilen, was von den früher mitgeteilten anatomischen Befunden in Wirklichkeit hierher gehört (Meyenburg). — In den letzten Jahren aber ist es überhaupt um diese Frage wieder sehr still geworden. Es ist das verständlich, wenn man berücksichtigt, wie sehr wir eigentlich gerade in der Muskelpathologie noch im Dunkeln tappen. Handelt es sich hier doch leider um eines der dunkelsten Kapitel menschlicher Pathologie (A. Müller). Zum Verständnis der modernen Auffassungen ist es zweckmäßig, ganz kurz auf die früheren Ansichten und Mitteilungen über schmerzhafte Palpationsbefunde an der Muskulatur einzugehen und die sehr divergierenden Ansichten der einzelnen Autoren

kurz darzulegen. Man gewinnt dadurch zugleich auch etwas Einblick in die Problematik der ganzen Myogelosenlehre.

Wenn dabei im folgenden öfters vom Rheumatismus und dessen Krankheitsbild die Rede sein wird, so darf das nicht als eine Abschweifung vom Thema betrachtet werden; denn einmal kommen bei unserem oben geschilderten Krankheitsfall wie schon erwähnt auch Symptome vor, die den Verdacht auf eine rheumatische Affektion erwecken müssen. Sodann aber ist ein Eingehen auf den Rheumatismus einfach deshalb nicht zu umgehen, weil anfangs bei dem Streit um Vorhandensein oder Fehlen palpabler Befunde im Muskel fast ausschließlich der rheumatisch erkrankte Muskel Diskussionsobjekt war. Bei diesem ist man zuerst auf Muskelhärten gestoßen, und auch der Begriff der Myogelose wurde erstmalig geprägt bei der Suche nach prägnanten objektiven Befunden des Rheumatismus, aus denen heraus man das ganze Krankheitsbild erklären könnte; denn diese eigenartige Krankheit, die leider noch immer ein Sammelbegriff für alle möglichen Erkrankungen des Muskels ist, deren Abgrenzung voneinander nicht gelingen will, war und ist eben gerade deshalb stets ein beliebtes, nur leider oft undankbares Studienobjekt.

Beim „rheumatisch" erkrankten Muskel also hatten einzelne Autoren diese palpablen Veränderungen zuerst festgestellt und sie als objektive Symptome dieses unklaren Krankheitsbildes proklamiert. Zugleich aber erblickte man in ihnen die einzige Ursache des ganzen Leidens. Auch alle Autoren, die sich später mit dieser Frage wieder beschäftigt haben, haben hierbei den rheumatisch erkrankten Muskel untersucht und an ihm ihre Beobachtungen angestellt. So ist es zu erklären, daß der Begriff der Myogelosen vom Bilde des Rheumatismus einfach nicht zu trennen ist. Erst L a n g e hat später noch andere Entstehungsursachen für die Muskelhärten und Myogelosen namhaft gemacht. Wir werden deshalb im Verlaufe der Arbeit noch öfters auf den Rheumatismus zu sprechen kommen.

Es sei hier nur nebenbei erwähnt, daß das Interesse für den Rheumatismus, das sich bei der Diskussion über die Myogelosenfrage zeigte, auch aus anderen Gründen sehr zu begrüßen ist. Die wenigsten Ärzte haben von der volkswirtschaftlichen und sozial-

hygienischen Bedeutung des Rheumatismus die richtige Vorstellung. Und doch werden durch den Rheumatismus mehr Menschen Invalide, fallen damit dem Staat und der menschlichen Gesellschaft zur Last als durch die Tuberkulose (Lange)! Das gilt nicht nur für Deutschland, sondern für viele Länder. Die Tatsache, daß dem internationalen Komitee zur Erforschung und Bekämpfung des Rheumatismus 24 Nationen beigetreten sind, spricht eine nur zu deutliche Sprache. Lange weist nun aber mit Nachdruck darauf hin, daß es unbedingt notwendig ist, daß die Ärzte, vor allem aber die zum Kampfe gegen das Rheuma mit an erster Stelle berufenen Orthopäden endlich lernen, die für das Rheuma so wichtigen Muskelhärten zu fühlen. Die Diagnose und Behandlung der Muskelhärten müsse ebenso zum Allgemeingut der gesamten Ärzteschaft werden, wie es die Auskultation und Perkussion ist.

Der erste, der palpable Veränderungen im Gebiete der Muskulatur beschrieb, war Froriep. Er stellte um 1840 Schwielen und Knötchen an den Sehnen, Ligamenten und Aponeurosen fest, und prägte für diese Veränderungen den Namen „Muskelschwielen".

Palpable Veränderungen sind sodann in der schwedischen Literatur des öfteren beschrieben worden. — Bei der weiteren Diskussion über den Rheumatismus bildeten sich bald zwei Parteien heraus: Auf der einen Seite die Internisten, die Entzündungsprozesse am Muskel und seiner Umgebung annahmen, auf der anderen Orthopäden und Masseure, die an Krankheitsherde im Muskel selbst glaubten. Dieser Streit kann nun schon auf ein beträchtliches Alter zurücksehen, und man könnte aus diesem Grunde beinahe von einer Geschichte der Myogelosen reden.

Unter den Deutschen sind es vor allem Müller, Port, Schade und Lange gewesen, die mit großer Energie und viel Eifer ihren Standpunkt und damit das Vorhandensein objektiver Tatbefunde verteidigten. Auf der anderen Seite aber steht die große Zahl derer, die entweder jeden Tastbefund in Abrede stellen und strikt leugnen, daß sichtbare oder fühlbare Veränderungen im Muskel zu finden seien, oder diesen Befund ganz anders deuten. Lorenz, Profanter, Schmidt und nicht

zuletzt Goldscheider sind hier zu nennen. Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt Cornelius mit seiner „Nervenpunktlehre" ein.

Unter den Verteidigern der objektiven Tastbefunde ist an erster Stelle **A. Müller**-Gladbach zu nennen, der 1914 mit einem großen Aufsatz an die Öffentlichkeit trat. Im Gegensatz zur früheren Anschauung Froriep s betonte er, daß es sich bei den im erkrankten Muskel fühlbaren Härten nicht um Knoten, Einlagerungen, Infiltrate handelt, vielmehr nur um einzelne verhärtete Faserbündel. Er stellte sich damit schon in Gegensatz zu den inneren Klinikern, die einen den ganzen Muskel und seine Umgebung ergreifenden Entzündungsprozeß annahmen, der zu ausgedehnter Verhärtung und Kontraktur und schließlich zu Atrophie führe. — Müller unterscheidet beim Rheumatismus drei Stadien mit voneinander abweichendem Befunde, nämlich den akuten Anfall, das subakute und das chronische Stadium, auf die ganz kurz eingegangen werden muß.

Im akuten rheumatischen Anfall sind es drei Merkmale, die die Hauptsymptome bilden: Spannung, Schwellung und Temperaturerhöhung des Muskels. Die Spannung ist nun aber nach Müller keine reflektorische, sie ist vielmehr ein pathologischer Zustand des Muskels selbst und das eigentliche Krankheitssymptom. Es handelt sich dabei um einen regelrechten Hypertonus, auf den auch die Schmerzen bei Bewegungen zu beziehen sind. Spannung und Temperaturerhöhung führt Müller auf dasselbe ursächliche Moment zurück: Bewegung und Wärmebildung seien die beiden spezifischen physiologischen Funktionen des Muskelgewebes. Sie sind beide beim akuten rheumatischen Anfall pathologisch gesteigert, die eine bis zum Hypertonus, die andere zur Temperaturerhöhung. Die Schwellung ist keine lokal eingeschränkte, sondern trifft den Muskel in seiner ganzen Größe. Uns interessiert es vor allem, daß Müller nun behauptet, im akuten Anfall sei überhaupt kein objektiver Tastbefund zu erheben, nichts von Knötchen, Schwielen und ähnlichem zu entdecken, der ganze Muskel biete vielmehr eine ganz allgemeine gleichmäßige Spannung und Schwellung dar.

Das ändert sich im subakuten Zustand. Spannung und Schwellung gehen zurück, aber ein bestimmter einzelner Muskel behält sie und stellt nun einen isolierten, stärker

gespannten Strang inmitten der immer weicher und lockerer werdenden übrigen Muskulatur dar.

Im chronischen Stadium endlich verschwindet die Schwellung fast ganz, desgleichen die erhöhte Temperatur bis auf einen meist minimalen Grad von lokal gesteigerter Wärmeentwicklung. Der Hypertonus aber vermindert sich nur, verschwindet aber nicht vollständig. — Im subakuten und im chronischen Stadium aber tritt nun nach Müller gerade das ganz deutlich hervor, was für uns von Bedeutung ist: die objektiven Tastbefunde, die „rheumatischen Schwielen". Müller behauptet nun, es handele sich hier nicht um Einlagerungen in den Muskel, sondern lediglich um verhärtete Faserbündel, meist in größerer Zahl vorkommend, bald disseminiert, bald diffus den Muskel durchsetzend, immer druckschmerzhaft und desto druckschmerzhafter, je weicher die Knoten sind. Müller nimmt auch an, daß einem jeden Muskel eine bestimmte Gestalt und Lokalisation seiner Härten eigen sei, so soll die Hauptverhärtung z. B. beim Gastrocnemius stets in dessen medialen Kopf sitzen. Daß man im akuten Stadium diese Härte nicht fühlt, ist nach Müllers Ansicht durch den starken Hypertonus bedingt, der sie einfach verdeckt. Sie treten erst in den späteren Stadien allmählich immer deutlicher hervor, je mehr der Hypertonus schwindet.

Neben diesen in der Kontinuität des Muskels gelegenen Verhärtungen beschreibt dann Müller noch andere Härten, die sich von den ersteren wesentlich unterscheiden: die sogenannten „Insertionsknötchen", so genannt, weil sie in der Tiefe der Muskelinsertionen ihren Sitz haben. Dort sitzen sie stets an derselben Stelle, sind stets sehr hart, höchstens erbsengroß. Sie haben — ganz im Gegensatz zu den Faserverhärtungen — einen ganz bedeutenden Einfluß auf die Spannung des Muskels: Betastet oder drückt man sie, d. h. werden sie irgendwie mechanisch gereizt, so wirkt das auf den Muskel sofort im Sinne der Auslösung von erhöhter Spannung. Trotz seiner durchaus positiven Einstellung zu den Muskelhärten bestreitet nun aber Müller deren konstantes Vorkommen bei der Myalgie und stellt sich nun seinerseits damit wieder in bewußten Gegensatz zu der Mehrzahl der massierenden Ärzte.

Von großem Interesse ist auch die Frage, wodurch und wann diese Härten nun eigentlich zur Ausbildung ge-

langen. Müller behauptet, daß sowohl die Faserverhärtungen, wie auch insbesondere die Insertionsknötchen regelmäßig schon vor dem akuten Anfall vorhanden sind, sich schon lange davor, zunächst ganz unmerklich entwickeln. Dann können sie aber auch nicht eine das Krankheitsbild des akuten Rheumatismus aetiologisch erklärende Bedeutung haben. Müller zog seinerseits hieraus konsequent den Schluß, daß nicht all diese palpablen Veränderungen das Wesentliche beim rheumatischen Krankheitsprozeß seien, sondern vielmehr der Hypertonus, die Spannungsvermehrung des Muskels. — Für diejenigen Fälle aber, wo der Muskel wichtige objektive Kennzeichen des Rheumatismus (Insertionsknötchen oder Muskelhärten) aufweist, ohne Beschwerden zu machen, prägte Müller den Begriff des „latenten Rheumatismus" und glaubte, daß diese latenten chronisch-rheumatischen Veränderungen am Muskel zugleich die Disposition zu rheumatischen Erkrankungen verkörpern, durch die schließlich immer wieder die Auslösung neuer Attacken begünstigt wird. Wir hätten es dann aber bei den sich wiederholenden akuten Anfällen nicht mit wirklichen akuten Anfällen zu tun, sondern hätten Exazerbationen eines chronischen Zustandes vor uns. Als die eigentliche Ursache aller Beschwerden im akuten rheumatischen Anfall sieht Müller nun lediglich den Hypertonus an, da alle übrigen objektiven Symptome eben auch im beschwerdelosen Latenzstadium vorkommen können.

Müller glaubt, durch den Hypertonus auch alle anderen Symptome des akuten wie auch des chronischen Muskelrheumatismus (z. B. auch das Auftreten von Wadenkrämpfen) erklären zu können. Er nimmt dabei an, daß der Reizzustand des hypertonischen Muskels überhaupt verändert ist und spricht in diesem Sinne von einer „rheumatischen Reaktionsform des Muskels". Es wird hierauf sowohl bei der Besprechung der Symptome wie auch der Pathologie der Muskelhärten zurückzukommen sein. Müller bezeichnet diese Form der „hypertonischen Erkrankung" als die chronische im Gegensatz zu einer akut entstehenden nach Traumen, die den Muskel treffen. Auch hierauf kommen wir am Ende der Arbeit noch zu sprechen.

Müller hat also, wie dargelegt wurde, eigentlich als erster einen großzügigen Versuch gemacht, an Hand der

objektiven Symptome und Tastbefunde eine lückenlose Erklärung des Rheumatismus zu geben. Darum wurde auch seine Darstellung in dieser Ausführlichkeit behandelt, weil spätere Versuche zur Lösung der Probleme sich fast stets auch mit der Müller'schen Auffassung auseinandersetzen.

Port-Würzburg ging, aufbauend auf der Müller-schen Auffassung vom Vorhandensein und der Deutung von Muskelhärten noch einen bedeutenden Schritt weiter. Nach ihm ist der eigentliche chronische Rheumatismus mit konstantem Tastbefund ein ganz eigenes Krankheitsbild, das er als „Knötchenrheumatismus" bezeichnete. Auch er will den akuten rheumatischen Schmerzanfall nicht als eigene Krankheit aufgefaßt wissen, sondern lediglich als Exazerbation eines bislang latent gewesenen, dem Patienten daher unbekannten, chronisch rheumatischen Leidens, die durch eine plötzliche Kontraktion ausgelöst wird (z. B. Hexenschuß). Port beschreibt das Vorhandensein von zahlreichen druckempfindlichen Stellen wie von kleinen Verdickungen von Hirsekorn- bis Linsengröße und macht ausdrücklich darauf aufmerksam, daß die Beschwerden bei diesem Knötchenrheumatismus sich auch weit weg vom Sitze der Erkrankung äußern können (z. B. Kopfschmerzen bei Druck auf Knötchen in der Nackenmuskulatur).

Diese objektiven Tastbefunde fanden schließlich ihre Bestätigung durch genaueste Untersuchungen von **Schade**-Kiel, der sich um ihre aetiologische und pathologische Deutung am meisten bemüht hat und dem wir auch die geistvollste und am meisten befriedigende Erklärung dieser Härten zu verdanken haben. Schade fand diese Härten regelmäßig, allerdings im Gegensatz zu Müller meistens in den frischen unbehandelten Fällen. Es handelt sich dabei um palpable Härten von 1—5 cm Durchmesser. Aber nicht nur hier, auch bei Gesunden wurden sie von Schade sehr oft gefunden, waren auch hier stets druckempfindlich und bildeten später den Sitz der manifesten rheumatischen Schmerzen. Diese Veränderungen im Muskel können nach Schade nicht das Ergebnis einer Kontraktur sein. Er führte für sie den Namen „Myogelosen" ein. — Auch auf die Ergebnisse dieser Schade'schen Untersuchung kommen wir weiter unten zurück.

Fast genau zur selben Zeit beschrieb unabhängig von Schade **Lange** (Fritz) zusammen mit Eversbusch ähnliche Muskelhärten. Auch er bestritt, daß sie das Ergebnis einer Kontraktur seien. Lange hat dieses Krankheitsbild bis in die letzten Jahre hinein zu vervollständigen und zu klären versucht.

Der Vollständigkeit halber sei endlich neben Hoffa noch **Peritz** erwähnt, der das konstante Vorkommen dieser Muskelschwielen entschieden bestreitet und sie wiederum fast nur bei den akuten Erkrankungsformen gefunden haben will. Bei den chronischen Formen sollen sie fast immer fehlen.

Schon diese kurze Übersicht über die Hauptvertreter der die objektiven Tastbefunde bejahenden Richtung zeigt, wie groß die Divergenz zwischen den einzelnen Auffassungen ist und wie mannigfaltig die Erklärungs- und Lösungsversuche. Hervorgehoben werden muß aber, daß gerade die beiden unabhängig voneinander entstandenen modernsten Auffassungen sich hier sehr weit decken.

Noch viel größer aber werden die Schwierigkeiten, wenn wir nun kurz die Kritiker dieser Auffassung zu Wort kommen lassen, die das Vorhandensein der objektiven Tastbefunde oder mindestens deren besondere anatomische Bedeutung strikt und konstant abstreiten. Auch hier findet sich mancher äußerst geistvolle Erklärungsversuch der Befunde, soweit man solche überhaupt gelten läßt. Zu diesen Kritikern gehören vor allem die Internisten.

Lorenz z. B. leugnet das Vorkommen von „rheumatischen Schwielen" mit selbständigem pathologischem Charakter überhaupt und hält die beschriebenen Anschwellungen entweder für Produkte anderer Erkrankungen oder für Muskelkontraktionen bezw. partielle Muskelkontrakturen. Lorenz glaubt, hiermit gleichzeitig eine Erklärung gefunden zu haben für das schnelle Kommen und Vergehen dieser Härten und vor allem für deren raschen Ortswechsel.

Dieselbe Ansicht wird auch von **Profanter** vertreten. Auch er hält diese Muskelhärten nicht für ein primäres Substrat des chronischen Rheumatismus, sondern für sekundäre reflektorische Kontrakturen, deren Zweck es ist, die schmerzhaften Muskelnervenspindeln mit einem

Schutzwall zu umgeben. Profanter aber geht, auf dieser Vorstellung aufbauend, noch weiter, er leugnet sogar den Charakter der Myalgie als einer idiopathischen Erkrankung des Muskels und will sie nur als Symptom einer Neuralgie gelten lassen. Dieses neue in die Diskussion geworfene Moment wurde auch von Goldscheider später erneut aufgenommen. Und es findet sich, wenn auch in etwas anderer Form, auch bei Schmidt wieder.

Schmidt stellte folgende interessante Hypothese auf: Der ganze Muskelschmerz ist zu erklären aus einer Reizung der sensiblen Nervenbahnen im Rückenmark, die wiederum auf eine Störung der Funktion oder eine Erkrankung der inneren Organe zurückzuführen ist. Der von diesen letzteren ausgehende Reiz wird auf die sensiblen Wurzeln des Rückenmarks übertragen und ruft auf diesem Wege in der Peripherie, in den Nerven der Haut und Muskeln, Schmerzempfindung hervor. Der Unterschied zwischen akutem und chronischem Stadium wird von Schmidt so erklärt, daß im akuten Anfall sich die sensiblen Nerven überhaupt im allergrößten Reizzustand befinden, im chronisch latenten Stadium aber nur die Teile der sensiblen Nerven, die auch im akuten Stadium am schmerzhaftesten waren, nämlich die Nervenfaserendigungen in den Muskeln, die sogenannten Muskelspindeln. Diese Erklärung kann man natürlich nur gelten lassen, wenn man einen Zusammenhang annimmt zwischen den Visceralorganen und dem sie beherrschenden sympathischen Nervensystem einerseits und dem spinalen Nervensystem auf der anderen Seite, wie es z. B. Frankenhäuser getan hat. Schmidt und Profanter haben auch zu dieser Erklärung gegriffen. Sie nehmen an, daß zentripetale Fasern eines sympathischen Nervengeflechtes durch irgendwelche viscerale Störungen an ihren Endigungen einen Reiz empfangen. Von hier aus wird über die das sympathische mit dem cerebrospinalen System verbindenden rami communicantes der Reiz irgendeiner bestimmten Etage des Rückenmarks zugeleitet, deren Gleichgewicht dadurch nun ebenfalls eine Störung erfährt. Das aber führt hinwiederum zu einer Projektion der Schmerzen in die Peripherie auf dem oben schon dargelegten Wege. Diese Schmerzprojektion folgt dem Gesetz der Metamerie. So kommt Profanter zu der sehr geistreichen Erklärung,

daß die Myalgie tatsächlich nur eine Schmerzprojektion sei vom gereizten Neuromer aus, das seine Impulse wiederum durch Störungen empfängt, die sich im Gebiete der ihm unterstellten Splancheomere abspielen. So wird die Myalgie zum Symptom einer neuralgischen Erkrankung. Jede objektive Veränderung am Muskel selbst wird von Schmidt in Abrede gestellt.

Eine andere aber doch ähnliche These stellte wiederum **Cornelius** auf mit seinen „Nervendruckpunkten". Er meinte damit schmerzhafte harte Stellen, die er in Haut oder Muskel beobachtet haben will, und die er in Verbindung brachte mit Erkrankungen der inneren Organe. Lange vor Cornelius hatte schon Head bei Erkrankungen innerer Organe Überempfindlichkeit und Druckschmerz an gewissen Hautstellen beobachtet, Mackenzie dasselbe an gewissen Muskelpartien (Head'sche Zonen, Mac Burney'scher Punkt). Cornelius führte für diese Stellen nun den Namen „Nervenpunkte" ein, was Lange als eine geradezu unglückselige Namengebung bezeichnet. Lange ist nämlich der Auffassung, daß es sich bei den sogenannten Nervendruckpunkten tatsächlich um nichts anderes handelt als um die von ihm beschriebenen Muskelhärten (Schade'sche Myogelosen). Dafür spreche vor allem, daß diese Nervendruckpunkte durch Massage aufgefunden und beseitigt werden könnten.

Auch **Goldscheider** hat neuerdings wieder auf derartige sensible Druckpunkte aufmerksam gemacht. Er glaubt wiederum, daß der Schmerz hier verursacht werde durch Kompression von subcutanen Nervenästen, wobei aber die nervi nervorum eine bevorzugte Rolle spielen sollen dank der ihnen eigenen besonderen Empfindlichkeit und niedrigeren Schmerzschwelle. Diese Schmerzpunkte seien keine neugebildete Erscheinung, sondern lediglich die Folge einer zentral bedingten gesteigerten Erregbarkeit der schon physiologischerweise vorhandenen Punkte. Ebenso wie die Neuralgie ist nun nach Goldscheider auch die Myalgie eine allgemeine Hyperalgesie, und zwar hier der Tiefensensibilität, also sowohl der Muskeln, Knochen wie Gelenke und Nerven, allerdings auch mit Teilnahme der oberflächlichen Sensibilität. Die Druckschmerzhaftigkeit des Muskels selbst ist dann also nur als ein besonders hoher Grad von Tiefenhyperalgesie anzusprechen. Auf weitere Einzelheiten einzugehen,

würde zu weit führen. Wesentlich an der Goldscheiderschen Auffassung ist jedenfalls, daß zwischen Neuralgie und Myalgie kein prinzipieller Unterschied besteht, und deshalb auch keine strenge Unterscheidung getroffen werden kann; denn in dem einen Falle betrifft die Hyperalgie gerade die sensiblen Muskeläste, im anderen andere sensible Nerven. Damit kommen wir aber zu einer weitgehenden Übereinstimmung der Auffassung von Schmidt und Goldscheider.

Von anderer Seite wird nun wieder behauptet, daß wahrscheinlich die Neuralgien durch Muskelhärten bedingt seien. So leiden nach Max Lange etwa vier Fünftel der Kranken, die mit der Diagnose Ischias herumlaufen, nicht an einer echten Neuralgie, sondern an Muskelhärten, die in den Glutaeen und den ischiocruralen Muskeln sitzen und eine Ischias vortäuschen.

Dieser kurze Überblick mag genügen! Wollte man alle Ansichten über Muskelhärten, die in der Literatur zu finden sind, aufzählen, so würde man kaum zwei finden, die miteinander übereinstimmen. Lediglich die Arbeiten von Schade und Fritz Lange machen hier eine Ausnahme.

Es dürfte nach diesen Ausführungen klar sein, worum hier der Streit zwischen den Internisten und den Masseuren über das Wesen des Rheumatismus geht: letzten Endes um den eigentlichen Sitz der Erkrankung. Und da mit der Anerkennung eines objektiven krankhaften Befundes am Muskel selbst die Streitfrage vielleicht zugunsten der massierenden Ärzte entschieden werden würde, was bei objektiver Betrachtung der Dinge natürlich auch ein großer Fortschritt wäre, so dreht sich die ganze Diskussion eben immer noch um die Frage: Finden wir am rheumatisch erkrankten Muskel tatsächlich einen objektiven Tastbefund, und kann dieser das Wesen der Erkrankung erklären?

Hier steht nun leider Ansicht gegen Ansicht, und von einem Kompromiß oder einer Verständigung beider Parteien sind wir heute wohl noch genau so weit entfernt, wie vor 10 Jahren.

Da ist zunächst die große Gruppe derer, die einen objektiven Tastbefund überhaupt vollständig leugnen und bestreiten. Selbst die Richtigkeit der Angaben von

Schade, er habe durch Incision post mortem festgestellt, daß die Härten tatsächlich in den Muskeln liegen, wird von vielen anderen, z. B. Port, in Zweifel gezogen, der nie Härten in Muskeln gefunden haben will. Auch hier steht wieder Ansicht gegen Ansicht, Mitteilungen über objektive Befunde gegen Mitteilungen über das völlige Fehlen derselben. Die Zahl der absoluten Verneiner ist nicht klein. Es braucht nur auf die einleitenen Worte Fritz Langes zu seinem Aufsatz in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie verwiesen zu werden (1929). Die Zahl derer, die Muskelhärten tatsächlich schon einmal gefühlt haben, muß nach den Mitteilungen Lange's einfach kläglich sein. Und jeder wird ja aus seiner eigenen Erfahrung bestätigen können, daß er in der Palpation von Muskelhärten so gut wie gar keine Erfahrung besitzt. Lange behauptet auch allen Ernstes, daß wir die Muskelhärten nur deshalb nicht finden und fühlen, weil wir es nicht richtig gelernt haben, sie zu suchen. Es dürfte schwer fallen, den Vorwurf Lange's zu entkräften. Wer von den praktischen Ärzten kann sich auch die Mühe machen, bei der Untersuchung des Muskels mit der Sorgfalt und Genauigkeit zu verfahren, wie Lange es verlangt?

Es soll bei dieser Gelegenheit bald beschrieben werden, welche Voraussetzungen von den Vertretern der Lange'schen Richtung für eine gute Untersuchung auf Muskelhärten aufgestellt werden. Von allen Autoren (F. Lange, Eversbusch, Max Lange, A. Müller, Schade) wird mit ganz besonderem Nachdruck darauf hingewiesen, daß es ganz unerläßlich ist, will man Muskelhärten wirklich fühlen, daß der untersuchte Muskel völlig entspannt ist. Dem betreffenden Körperteil muß eine Stellung gegeben werden, bei dem die Ursprungs- und Ansatzpunkte des Muskels einander möglichst genähert sind. Für jede Muskelgruppe ist da eine ganz bestimmte Stellung erforderlich. Untersuchung des Gastrocnemius — wie bei unserem Falle — würde z. B. Spitzfuß- und Kniebeugestellung bei Bauchlage erfordern. — Ferner muß die Haut ausgiebig eingefettet werden. Sie muß buchstäblich von Fett triefen (A. Müller), erst dann wird sie „durchsichtig". Die Untersuchung soll mit sanften oberflächlich kreisenden und streichenden Bewegungen begonnen werden, und langsam, ganz allmählich müssen die Finger dann immer

mehr in die Tiefe eindringen. So löst sich nämlich ein eventuell bestehender reflektorischer Krampf der gesamten Muskulatur, und dann erst kommt der eigentlich pathologische Befund, die Muskelhärten, zum Vorschein. Schade empfiehlt, die Härten durch sorgfältige Palpation zwischen zwei Fingern zu prüfen. Bei seinen grundlegenden Untersuchungen hat er überdies stets mehrere Ärzte untersuchen lassen und auch, wenn irgend möglich, Untersuchung in Narkose vorgenommen, wo diese circumscripten Härten im Gegensatz zu den diffusen stets fühlbar blieben. — Man darf sich bei der Untersuchung auch nicht auf den Ort der Beschwerden beschränken, sondern muß den krankhaft veränderten Muskel mit dem Befund am gesunden Muskel vergleichen. Durch Messungen mit dem Mangold'schen Sklerometer will Max Lange die Muskelhärten auch objektiv nachweisen können.

Wenn heute auch immer noch das Vorkommen von sichtbaren Veränderungen an rheumatischen Muskeln bestritten wird, so können wir heute doch als feststehend ansehen, daß in den meisten Fällen Härten, also tastbare Veränderungen festzustellen sind (Küttner-Eichhoff). Auch von einem großen Teil der inneren Kliniker wird zugegeben, daß man Abnormes tasten könne. Selbst Lorenz concediert dies für den chronischen Rheumatismus. Hier aber fängt der Streit erst an kompliziert zu werden, sobald es nämlich um die Deutung dieser von beiden Parteien festgestellten Tastbefunde geht. Lorenz spricht hier von partiellen Muskelkontrakturen oder will die Härten als Symptom einer ganz anderen Erkrankung gewertet wissen. — Nach Goldscheider handelt es sich lediglich um reflektorische Kontrakturen des Muskels. Genau die gleiche Ansicht vertritt Profanter mit seiner Anschauung, daß der partiell reflektorisch kontrahierte Muskel mit dieser Kontraktur lediglich die erkrankten und besonders schmerzhaften Muskelspindeln (nach W. Müller besser „Nervenspindeln") schützen wolle. Diese Muskelspindeln sind im Muskelbauch ziemlich spärlich, viel reichlicher peripher in den Muskelansätzen zu finden. Es ist auffällig, daß Lange, wie wir weiter unten noch sehen werden, angibt, daß auch die sogenannten akut-traumatischen Muskelhärten vornehmlich in den Muskelansätzen ihren Sitz haben. — Schade und Lange dagegen sehen

in den Härten pathologische Befunde des Muskels selbst, die zugleich auch aetiologisch eine grundlegende Bedeutung haben sollen.

Besonders hervorgehoben sei übrigens noch, daß die von Müller für so bedeutend gehaltenen „Insertionsknötchen" durch Schmidt eine völlige Ablehnung erfahren haben. Er beruft sich dabei auf den Anatomen Eisler, der diese Insertionsknötchen als Verknöcherungen der äußersten Sehnenenden und somit als einen ganz normalen anatomischen Befund bezeichnete. Schmidt selbst gibt an, diese Insertionsknötchen allgemein sowohl bei Gesunden wie bei Kranken gefunden zu haben.

Das ganze Problem spitzt sich also immer mehr auf die Frage zu: Handelt es sich bei den Härten tatsächlich nur um reflexartige Kontrakturen oder um wirklich pathologische Gewebsveränderungen im Muskel selbst. Lange scheint auch hier eine befriedigende Antwort gefunden zu haben.

Sowohl Schade wie Lange haben eine große Anzahl von Muskelhärten in Narkose untersucht. Von beiden wurde hierbei nicht der geringste Unterschied gegenüber dem wachen Zustande festgestellt. Die Härten, die man im Zustande des Wachseins festgestellt hatte, blieben auch in tiefster Narkose palpabel und nachweisbar. Auch post mortem blieben sie fühlbar, und wurden erst mit dem Eintritt der Totenstarre unserer Sinneswahrnehmung entzogen. — Diese Beobachtung Langes aber würde doch nun ganz entschieden gegen die Auffassung der Internisten sprechen, daß es sich bei den palpablen Muskelhärten um Kontrakturen handelt; denn diese müßten doch in der Narkose verschwinden.

Um Unklarheiten zu vermeiden, sei besonders darauf hingewiesen, daß eine „Kontraktur" pathologisch-physiologisch durch zweierlei Ursachen bedingt sein kann (Baron). Sie kann wirklich rein organischer Natur sein, hervorgerufen durch organische Veränderungen des Muskelgewebes selbst (z. B. Umwandlung von Muskel- in fibröses Gewebe). Es kann sich aber auch um eine pathologische Dauerkontraktion des Muskels handeln, die auf einem Reflexwege zustande gekommen ist. Im ersteren Falle wird die Kontraktur durch die Narkose überhaupt nicht beeinflußt werden, im letzteren aber muß sie in der Narkose schwinden. Baron macht übrigens die interessante Angabe, es gebe auch Kontrakturen, die ge-

mischter Natur sind, d. h. teils als organische, teils als spastisch-reflektorische angesprochen werden müssen.

Bei der Narkose liegen nun aber die Dinge doch — wie durch reiche praktische Erfahrung festgestellt ist — so, daß es unter der ersten Wirkung des Narkotismus zu einer Erhöhung des Muskeltonus und zu motorischer Lebhaftigkeit, ja auch zu heftigen Kontraktionen der Muskeln kommt. Später aber, im Stadium der tiefen Narkose, läßt der Tonus immer mehr nach und auch die Kontraktionen hören auf. — Goldscheider und Profanter sprechen nun aber ihre Kontrakturen selbst als reflektorische an, d. h. solche, die Einflüssen vom Zentralnervensystem her ihre Entstehung verdanken. Es ist dann wohl klar, daß bei der elektiven Wirkung der Narkotika auf das Zentralnervensystem ebenso wie der Muskeltonus auch die reflektorischen Kontrakturen weichen müßten. Damit wäre der Streit, ob Kontrakturen oder Härten vorliegen, zugunsten von Schade und Lange entschieden.

Es wurde hier schon angedeutet, daß zwischen Muskeltonus und Kontrakturen bezüglich ihres Verhaltens in der Narkose gewisse Parallelen bestehen. Man darf aber nun Kontraktur und Hypertonus nicht ohne weiteres gleichsetzen. Es sind das ganz verschiedene Dinge. Es lag natürlich nahe, daß Lange sich auch in eine Auseinandersetzung mit Müller einließ über das Verhalten des Hypertonus in der Narkose. Auf diese Controverse zwischen Lange und Müller muß ebenfalls kurz eingegangen werden.

Müller hatte ausdrücklich betont, daß es sich bei seinem Hypertonus um eine Spannungs- und Konsistenzvermehrung im Muskel selbst handle. Diese Spannung beruhe nicht auf einem Reflex, sondern sei ein eigenes selbständiges Krankheitssymptom des Muskels. Es handele sich dabei um eine Vermehrung des normalerweise stets vorhandenen Tonus, also eigentlich um eine Funktionsstörung des Muskels. Weiter unten wird noch ausführlicher beschrieben werden, wie Müller sich die Bildung seiner Faserverhärtungen unter der Wirkung des Hypertonus denkt. Es sei hier nur vorweg genommen, daß Müller sie für umschriebene Stauungsindurationsherde hält, die durch die infolge des Hypertonus bestehende Zirkulationsstörung zustandekommen. Dann sind aber die Müller'schen Faserverhärtungen letzten

Endes Produkte des Hypertonus. Das ist etwas ganz anderes als reflektorische Kontrakturen. Auch diese Müller'sche Auffassung glaubt Lange widerlegt zu haben.

Es ist zwar eine kleine Abschweifung aber trotzdem sehr interessant, in diesem Zusammenhang auf die Frage einzugehen, wie denn Tonus und Hypertonus überhaupt zustandekommen. Dieses Problem ist aber durchaus noch nicht vollständig geklärt. Die vielen Fragen, die hier auftauchen: Handelt es sich z. B. bei dem Tonus um einen schwachen Tetanus oder spielen Erregungszustände und Innervationsvorgänge gar keine Rolle dabei? — Ist der Tonus das Resultat der dauernd weitergehenden Assimilation und Dissimilation der Kohlehydrate, während die rhythmischen Kontraktionen des Muskels auf Kernimpulsen, diese wiederum auf äußeren Reizen beruhen (Lahm und Merdler)? — Wird der Tonus vom cerebrospinalen Nervensystem unterhalten oder sind Einflüsse des sympathischen Nervensystems im Spiele?[1] — All diese Fragen sind noch nicht genügend geklärt. Wahrscheinlich handelt es sich wohl sowohl um Muskelspannungen ohne Energieumsatz wie um Innervationsvorgänge (W. Müller). Fest steht wohl auch, daß Tonus und Rhythmus getrennt voneinander beeinflußt werden können, und daß das Wesen der Muskelkontraktionen auf Veränderungen der kolloidalen Plasmastruktur beruht. So interessant all diese Erwägungen und Erörterungen sind, praktisch müssen wir uns mit der Definition begnügen, daß wir unter Tonus die Eigenschaft der Muskeln verstehen, selbst dann in einem Zustande dauernder Verkürzung oder Spannungsleistung zu verharren, wenn wir sie als ruhend betrachten (Riesser). Der Tonus ist ein an das Plasma gebundener Zustand (Proebster). Sichergestellt ist jedenfalls auch das Verhalten des Tonus in der Narkose. Daß er in der tiefen Narkose herabgesetzt, wenn nicht ganz aufgehoben ist, wird wohl niemand bestreiten.

Ist nun aber der Hypertonus nur gesteigerter Tonus, dann muß auch er in der Narkose schwinden. Sind aber die Faserverhärtungen Müllers Produkte des Hypertonus, dann müßten auch sie durch die Narkose beeinflußt werden. Es ist natürlich denkbar, daß es bei langer Stauungsinduration auch schon zu organischen (fibrösen) Veränderungen gekommen ist. Aber diese dürften wohl nie so vollständig sein, daß die Faserverhärtungen, wenn sie schon in Narkose nicht völlig verschwinden, sich nicht wenigstens irgendwie in Form und Größe veränderten. Lange aber ist nun bei gemeinsam mit Müller ausgeführten Untersuchungen und auf Grund der Beschreibung der Härten im Müller'schen Lehrbuch zu der Auffassung gekommen, daß Müllers Faserverhärtungen

[1] Jasma fand nach Sympathikusdurchschneidung z. B. keinen Tonusverlust, nur eine Tonusverminderung, und auch diese war nur eine vorübergehende.

und seine eigenen Muskelhärten trotz der verschiedenen Namen mit einander identisch seien. Die fühlen sich in der Narkose aber ganz genau so an wie in wachem Zustande. Dadurch aber ist nach Lange bewiesen, daß es sich bei diesen Faserverhärtungen nicht um hypertonische Zustände, auch nicht um Produkte des Hypertonus handeln kann.

Übrigens sei noch erwähnt, daß Fritz Lange keineswegs das Vorkommen des Hypertonus überhaupt bestreitet. Er sowohl wie Schade konnten oft einen leichten „Kontraktionszustand", wie Lange es nennt, am Muskel feststellen. Dieser aber war schon durch eine kurze und vorsichtige Massage zu beseitigen. — Max Lange aber bestreitet sogar, daß bei dem Rheumatismus der Muskeltonus überhaupt erhöht sei. Durch das Mangold'sche Sklerometer, das die Messung des Muskeltonus am Lebenden erlaubt, habe er nachweisen können, daß im Vergleich zur anderen Seite oder zu anderen gesunden Menschen keine Tonuserhöhung im rheumatisch erkrankten Muskel besteht. Wahrscheinlich ist es wohl so, daß es hier keine einheitlichen Befunde gibt, daß in manchen Fällen eben der Tonus erhöht ist, in anderen nicht.

Wir registrieren also, um es zusammenzufassen, daß die Muskelhärten von der Narkose nicht beeinflußt werden, daß es sich also auch nicht um reflektorische Kontrakturen oder hypertonische Zustände oder Produkte des Hypertonus handeln kann. Aber auch damit sind wir der Beantwortung der Frage nach dem Wesen der Muskelhärten noch nicht viel nähergekommen.

Es lag nahe, nunmehr zur histologischen Untersuchung die Zuflucht zu nehmen. Man ist auch damit nicht weitergekommen. In vier Fällen hat Schade durch Incision post mortem festgestellt, daß die gefühlten Härten wirklich im Muskel lagen. Durch Excision wurden diese Härten der mikroskopischen Untersuchung zugänglich gemacht.

Die Angaben über die mikroskopischen Befunde am rheumatisch erkrankten Muskel divergieren wiederum in weiten Grenzen. Nach Port soll Stockmann eine entzündliche Hyperplasie des fibrösen Gewebes gefunden haben. — Andere (z. B. Wick) fassen die Knötchen als Produkt einer chronischen Bindegewebsentzündung auf. — Andere (Graichen) sprechen von lym-

phangiomatösen Veränderungen. — Auch Ludloff vertritt in dem Lange'schen Lehrbuch der Orthopädie den Standpunkt, daß es sich bei den Härten um eine entzündliche Exsudation in das interstitielle Bindegewebe des Muskels handelt, durch die die benachbarten Nervenstellen gereizt werden, was wiederum die Auslösung reflektorischer Muskelkontraktionen zur Folge haben soll. — Oppenheim endlich behauptet, daß all diese gefundenen Veränderungen lediglich auf traumatische, bei der Operation gesetzte Insulte zurückzuführen seien, und hält deshalb die durch Herausschneiden gewonnenen Präparate überhaupt für ungeeignet zur mikroskopischen Untersuchung. — Auerbach bestreitet überhaupt das Vorliegen von Veränderungen. — Dem stimmen aber nun Schade und Lange selbst zu, die beide übereinstimmend angeben, eine mikroskopische Veränderung am rheumatisch erkrankten Muskel und in excidierten harten Stellen nicht gefunden zu haben.

Es besteht jedenfalls ein scharfer Gegensatz zwischen den mikroskopischen Bildern, wie wir sie z. B. bei einer Myositis finden und denen beim Rheumatismus. Dort das typische mikroskopische Bild einer Entzündung, hier nichts dergleichen. — Koch stellt deshalb schließlich zusammenfassend fest, daß der rheumatische Muskel mikroskopisch durchaus einem gesunden gleiche. Damit wären natürlich alle Vermutungen, die über die pathologische Natur dieser Muskelhärten jemals aufgestellt worden sind, insbesondere die von Froriep, Port usw. erledigt.

Nicht aber kann man deshalb das Vorhandensein der Härten leugnen. Müller sowohl wie Schade verwahren sich hiergegen ganz mit Recht, indem sie sagen, es handle sich hier um Sinneswahrnehmungen, und diese brauchten nicht weiter (z. B. durch Mikroskop) bewiesen werden, es genüge der Befund. Wegen des Fehlens von histologisch-pathologischen Veränderungen die Existenz bestreiten zu wollen, obwohl sie schon sinnlich wahrnehmbar sind, sei unwissenschaftlich. Wissenschaftlich beweist das Fehlen mikroskopischer Veränderungen lediglich, daß sie nicht im Gebiet des mikroskopisch Sichtbaren liegen, sondern eben bei noch kleineren Teilen, den Kolloiden.

Nun aber sind wir erst an jenem entscheidenden Punkte angelangt, wo Schades Erwägungen einen

passablen Ausweg aus diesem Dilemma suchen und vielleicht zeigen. Schade tut nun den bedeutsamen Schritt aus dem Gebiete des Mikroskopischen in das des Ultramikroskopischen. Er nimmt also an, daß es sich hier in erster Linie um kolloid-chemische Veränderungen im Protoplasma handle, die auf Grund der klinisch wahrnehmbaren Änderung der physikalischen Eigenschaften des Gewebes für uns erkennbar werden. Bei geringeren und mittleren Graden solcher kolloid-chemischen Veränderungen im Protoplasma bleibt uns die Erkennung mit Hilfe des Mikroskops versagt. Hier aber treten unsere übrigen Sinneswahrnehmungen ein, weisen uns auf physikalische Alterationen der Gewebe hin. Diese sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen sind aber nicht selbständige pathologische Bestandteile des Krankheitsbildes, sondern nur sekundäre, die auf die eigentlichen primär-pathologischen Befunde hindeuten und durch sie hervorgerufen sind. Die primären pathologischen Veränderungen liegen im kolloid-chemischen Gebiete.

Schade ging bei der Aufstellung seiner Theorie über die Pathologie der Myogelosen von den sogenannten Erkältungskrankheiten aus. Für ihn war die Myogelose zunächst und vor allem das Produkt einer lokalen Kälteschädigung des Muskels. Lange hat dann den Kreis der ursächlichen Momente bedeutend erweitert (swu.). Die Schade'sche Theorie beansprucht unser ganz besonderes Interesse, denn nur durch sie kommen wir zu einem richtigen Verständnis des als Myogelosen bezeichneten Krankheitsbildes.

Schade geht aus von den Befunden bei der regelrechten Erfrierung. Die Kälteschädigung bei der Erfrierung kommt nach der allgemeinen Anschauung zustande durch eine „primäre Kälteschädigung der Zellvitalität" ferner durch die osmotische Giftwirkung des reinen Wassers, wie es sich beim Auftauen der vereisten Gewebsflüssigkeit bildet. Die letztere Einwirkung lehnt Schade überhaupt glatt ab mit dem ganz berechtigten Hinweis darauf, daß Erfrierung bis zur Gangrän auch zustandekommen kann ohne vollständige Vereisung des Gewebes, selbst bei Temperaturen über 0 Grad, während andererseits bei wirklicher Vereisung der Gewebe z. B. durch Chloraethylspray, wo es tatsächlich zum Auftreten von Schmelzwasser kommt, noch lange keine Gewebsnekrose eintritt. Bleibt also die „Kälteschädigung der

Zellvitalität", ein Begriff, mit dem man sicher zunächst recht wenig anfangen kann. Auf die mikroskopische Untersuchung kann man sich auch hier nicht verlassen. Sie ist gerade bei den akuten Fällen völlig resultatlos. Mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen wie z. B. vakuolisierende Degeneration bilden sich erst nachträglich heraus. Mit diesen späteren Veränderungen aber können wir nichts anfangen; denn der Kälteschaden muß w ä h r e n d der Zeit der Kälteeinwirkung entstehen, wie doch ohne weiteres ersichtlich ist, kann sich später freilich mannigfach komplizieren und schließlich mit dem Endmaße der Schädigung nachwirken.

Schade behauptet nun, daß die Schädigung auch tatsächlich bereits am Ende der Kälteeinwirkung konkret vorhanden ist. Sie besteht in einer Änderung des Kolloidzustandes von Zelle und Gewebe unter dem Einfluß der Kälte. Diese Beeinflussung des Gewebes, seiner Kolloide durch die Kälte ist sicher nicht die einzige, wohl aber die wichtigste Art der Primärbeeinflussung durch die Kälte. Übrigens gelingt es, auch durch Hitze ähnliche Wirkungen — auch ähnliche Schwellungen — wie die Muskelhärten hervorzurufen. Dies legt natürlich den Gedanken nahe, daß überhaupt sehr differente Temperaturen derartige Gewebsveränderungen erzeugen können (Strasser). Wie wichtig diese Änderungen für Lebenserhaltung und Funktion der Zellen sind, hat erst die Kolloidchemie richtig kundgetan. Ohne den normalen Kolloidzustand des Protoplasmas ist nämlich eine normale Tätigkeit der Zelle undenkbar.

Diese kolloid-chemischen Vorgänge können wir mit dem Mikroskop nicht erfassen, wohl aber die Veränderungen im physikalischen Verhalten der Gewebsmasse, die mit den Kolloidveränderungen gesetzmäßig verbunden sind. Es besteht hier eine Parallele zu den Lösungen. Hier ist es die Viskosität der Lösungen, die uns Kunde gibt von dem Verhalten der Kolloide, dort die Härte und die Elastizität der Protoplasmagallerten. Nehmen wir die Erfrierung als Beispiel: Das Gewebe wird härter, teigiger, seine Elastizität nimmt ab, wie mit Hilfe der schon oben erwähnten Elastometrie festgestellt werden kann. Auch die Folgen dieser Schädigung sind zu spüren. An der Haut, dem für unsere Beobachtungen am besten zugänglichen Organ, ist zu bemerken, daß sie spröde wird. Es kommt zur Rhagadenbildung,

zum Kälteekzem. Ultramikroskopisch findet man eine Abnahme des Feinheitsgrades der Eiweißzerteilung, eine Annäherung der kolloidalen Systeme an den Zustand ihrer Ausfällung. Handelt es sich nun lediglich um eine kurze Einwirkung der Kälte, eine „Erkältung", so bleibt diese kolloid-chemische Veränderung reversibel, d. h. mit Aufhören der Kältewirkung tritt auch eine volle Erholung der Zelle, eine wirkliche restitutio ad integrum ein. So ist es beim „Klammwerden" der Muskeln infolge der Kälte. Hier handelt es sich um reversible Gelosen (Schade). Dann wird auch die Funktion der Zelle nur zeitweilig unterbrochen.

Sobald aber das Protoplasma erst einmal die Fähigkeit verliert, in seinen normalen Zustand zurückzukehren, sobald also die Alteration irreversibel wird, muß folgerichtig auch die Schädigung der Kälte von Dauer sein. Bei längerer Einwirkung der Kälte wird nun aber die Grenze des Reversiblen nur allzu leicht überschritten, es kommt dann zu bleibenden Schädigungen im Sinne von Protoplasmaausfällungen, und so entsteht die eigentliche irreversible Gelose, die Schade in Form seiner Muskelhärten mit dem Namen „Myogelose" belegte. Entwickelt sich dieser Vorgang weiter, dann kommt es nach Schade nachträglich doch auch zu Veränderungen, die mikroskopisch erkennbar werden, zu einer Ablösung des Protoplasmas vom Lösungsmittel, die als die schon erwähnte vakuoläre Degeneration in Erscheinung tritt.

Durch diese Erwägungen ist Schade zum Begriff der Myogelose gekommen. Er bezeichnet damit also sowohl die reversiblen wie vor allem auch die als Muskelhärten imponierenden irreversiblen kolloiden Veränderungen. Die Myogelose definiert er als „eine Kolloidveränderung des Muskelgewebes im Sinne der Annäherung an den Gel-Zustand, d. h. den Zustand der Kolloidausfällung". Es kommt hierbei zu einer Änderung in der Zusammensetzung der feinsten Teilchen (Moleküle, Molekülaggregate und Kolloide), und zwar zu einer Zusammenlagerung derselben. Zur Feststellung der dadurch bedingten Herabsetzung der Elastizität bedarf es in der Regel gar nicht der feinen Methoden der Elastometrie[2].

[2] Näheres siehe in der Arbeit von Schade in der Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 11, 369 (1912).

sondern es gelingt dies schon klinisch. Neben dem Elastizitätsverlust kann man häufig eine erhöhte Eindrückbarkeit des Gewebes bemerken.

Wie sollen wir uns nun diese Veränderungen, die in einem uns sinnlich gar nicht zugänglichen Gebiete liegen, verständlich machen? Schade tut dies mit einem Hinweis auf das Verhalten von Gelatinelösungen und verschiedener Gallerten. Wie diese so kann auch das Protoplasma des Muskels alle Veränderungen durchmachen. Das Wesen der Vorgänge ist hierbei das gleiche: Zellprotoplasma und die zwischen den Zellen gelegenen Grundsubstanzen gehen bei der Abkühlung gleich der erstarrenden Gallerte in einen gröberen, mehr der Ausfällung genäherten Kolloidzustand über.

Seine größte Härte erreicht der Muskel bei der Totenstarre. Auch Lange hat in allen seinen Arbeiten, selbst ohne im einzelnen auf kolloid-chemische Verhältnisse einzugehen, von vornherein angenommen, daß es sich bei den Muskelhärten um Zustände handelt, die der Totenstarre nahestehen und durch eine Überladung mit Ermüdungsstoffen zustandegekommen sind. Er erzeugte an einem tief narkotisierten Kaninchen künstlich durch halbstündige faradische Reizung Muskelhärten und stellte fest, daß diese alle physikalischen Eigenschaften eines totenstarren Muskels hatten. Auch die Totenstarre beruht aber auf kolloid-chemischen Veränderungen (Lange). Es ergeben sich hier nun sehr interessante Beziehungen, nämlich zwischen Myogelosen und Totenstarre und auch zu der sogenannten ischiaemischen Muskelkontraktur, auf die hier kurz eingegangen werden soll.

Lange macht die Anhäufung von Ermüdungsstoffen im Muskel für die Entstehung der Myogelosen verantwortlich. Er glaubt, daß hierbei Zirkulationsstörungen eine Rolle spielen, weil dadurch das Wegschaffen der Stoffwechselprodukte eine unliebsame Verzögerung erfährt. Ganz ähnlich liegen ja die Dinge bei der alltäglichen Überanstrengung und gewöhnlichen Ermüdung der Muskeln. Hier ist das Gefäßsystem der Wegschaffung der mit enormer Beschleunigung gebildeten Stoffwechselprodukte auf längere Dauer eben einfach nicht gewachsen, dort liegt ein pathologisches Versagen der Zirkulation von vornherein vor.

Zwei Momente also, Zirkulationsstörungen und Auf-

häufung von Stoffwechselprodukten sind es, die sowohl bei den Myogelosen wie bei der ischaemischen Kontraktur wie auch bei der Totenstarre ursächlich beschuldigt werden. Bei der ischaemischen Kontraktur herrscht nun allerdings bezügl. der Art der Zirkulationsstörungen noch große Unklarheit. So beschuldigt z. B. Bardenheuer neben der Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr auch noch die venöse Stase. Es würde jedoch zu weit führen auf die mannigfachen Theorien der ischaemischen Kontraktur hier ausführlicher einzugehen; denn es sind über dieses Gebiet eine große Reihe von Arbeiten erschienen, von denen die von Beck herausgegriffen sei. Bestimmend für die Auswahl gerade dieser Arbeit ist, daß Beck besonders die chemischen Vorgänge im Muskel, auf die es hier ankommt, in den Vordergrund rückt. — Aufbauend auf den älteren Arbeiten von Fletscher und Hopkins berücksichtigt er dabei die modernen Forschungsergebnisse. Nach Beck spielen jedenfalls Stauung und CO_2-Intoxikation eine Rolle. Er faßt die ischaemische Kontraktur als das Anfangsstadium der Totenstarre auf. Der Unterschied besteht darin, daß der wirklich totenstarre Muskel nie mehr seine Erregbarkeit wieder erlangt, sondern evtl. gangränös wird, während alle am ischaemisch kontrahierten Muskel unternommenen Versuche ergaben, daß die Starre hier durch erneute Zufuhr arteriellen Blutes wieder aufgehoben werden kann. Allerdings mit einer Einschränkung. Voraussetzung ist nämlich, daß die Starre noch nicht vollständig eingetreten ist. Sobald sie erst einmal vollständig eingetreten ist, so kann sie auch nie mehr gelöst werden, und der starre und jetzt sauer reagierende Muskel weicht höchstens der Fäulnis.[3] Darin liegt der wesentliche Unterschied in dem Verhalten von Totenstarre und Kontraktur. Warum aber kommt es bei denselben aetiologischen Momenten nun in dem einen Falle zu einer Kontraktur, im anderen zur Gangrän? Man kann sich das so erklären: Mit dem Erregbarkeitsverlust des ischaemischen Muskels hört auch seine Milchsäurebildung auf. Dadurch aber wird das Eintreten eines der Totenstarre analogen Zustandes verhindert; denn das müßte unweigerlich zur Gangrän führen. So ist

[3] Das gilt nur für den Warmblütler. Beim Kaltblütler kehrt die Erregbarkeit selbst dann noch zurück, wenn sie bereits vollständig verloren gegangen war.

Beck zu der Auffassung gelangt, daß die ischaemische Kontraktur dem Anfangsstadium der Totenstarre entspreche, eine Theorie, die jedenfalls sehr vieles für sich hat (Küttner-Eichhoff).

Wie steht es nun mit den Myogelosen? Nach Ansicht von Lange sind die auslösenden Momente ganz die gleichen. Es kann hier z. B. durch die Kälte zu Kreislaufschädigungen kommen, indem durch die länger dauernde Einwirkung niedriger Temperaturen ein Krampf der Gefäßmuskulatur ausgelöst wird. Bei schwerer Schädigung kann das zu einer regelrechten ischaemischen Kontraktur führen (Küttner-Eichhoff). In leichteren Fällen kommt es zu einer vorübergehenden Ischaemie. Alle ischaemischen Veränderungen im Muskel aber begünstigen die Entstehung von Muskelhärten (Ludloff). — Von hier aus sucht nun Peritz den Anschluß an die Veränderungen in den Muskelkolloiden zu finden. Durch die ischaemische Kreislaufstörung und die damit verbundene Anhäufung von Milchsäure im Muskel wird eine Quellung der Muskelfasern bewirkt. — Damit aber ist bereits der Anschluß an die Lange'sche Ansicht gefunden, der als Folge von Blutszirkulationsstörung und Milchsäureüberladung eine Quellung der Muskeleiweißkörper annimmt. — Schade tut endlich den letzten Schritt in dieser Richtung, indem er die kolloid-chemischen Veränderungen als Folgen der mehrfach erwähnten Momente hervorhebt.

Es dürfte hierdurch klargestellt sein, daß zwischen Totenstarre, ischaemischer Kontraktur und Myogelosen tatsächlich außerordentlich interessante Beziehungen bestehen. Die Abgrenzung von ischaemischer Kontraktur und Totenstarre gegeneinander ist ebenfalls aufgezeigt worden. Viel schwieriger aber ist dann die Grenzziehung zwischen der ersteren und den Myogelosen.

Es wurde schon oben erwähnt, daß man zwei Arten von Kontrakturen unterscheiden kann: neurogen bedingte und rein myogene. Die ischaemische Kontraktur ist nach den Darlegungen von Beck als eine rein myogene aufzufassen, was der ursprünglichen Volkmann'schen Anschauung entspricht. Daher kann man z. B. auch nicht erwarten, daß die voll ausgebildete ischaemische Kontraktur in der Narkose sich irgendwie verändert. Auch das deutet wieder auf weitgehende

pathologische Ähnlichkeiten zwischen Myogelose und ischaemischer Kontraktur hin. Trotzdem aber sind klinisch beide Bilder scharf gegeneinander abgegrenzt. Das kann wohl nur so erklärt werden, daß in dem einen Falle (Kontraktur) die Schädigung eben viel schwerer und vor allem allgemeiner ist, in dem anderen (Myogelosen) bedeutend leichter. Darum erreichen hier die Veränderungen nicht ein solches Ausmaß, sondern bleiben mehr partiell.

Es muß bei der Pathologie der Myogelosen noch die Frage erörtert werden, ob bei der Entstehung der Myogelosen Einflüsse von seiten des Nervensystems im Spiele sein können. Es wurde oben bei der Besprechung des Tonus schon angedeutet, daß die Beziehungen zwischen Nervensystem und Muskeltonus noch sehr unklar sind. Dasselbe gilt für die Beziehungen zwischen sympathischem Nervensystem und quergestreifter Muskulatur (Küttner-Eichhoff). — Noch viel schwieriger aber ist die Frage zu beurteilen für Fälle, wo es sich um kolloid-chemische Vorgänge handelt wie bei den Myogelosen.

Es war eben von der pathologischen Verwandtschaft zwischen ischaemischer Kontraktur und Myogelose die Rede. Denucé nun hat die These aufgestellt, daß bei der ischaemischen Kontraktur Einflüsse des sympathischen Nervensystems bestehen. Er spricht von einer „trophischen Gleichgewichtsstörung" der Gewebe unter dem Einfluß des Sympathikus. Beck lehnt das allerdings wegen des Fehlens auch jeden Beweises strikt ab und bezeichnet es als theoretische Spekulation. Ebenso lehnt Beck eine Beteiligung der cerebrospinalen Nerven bei der Entstehung der ischaemischen Kontraktur ab. Höchstens könne der Eintritt der Kontraktur durch nervöse Einflüsse beschleunigt werden. Einen selbständigen aetiologischen Faktor repräsentieren sie jedoch nicht.

Kann man nun, trotzdem für die ischaemische Kontraktur Einflüsse des cerebrospinalen wie des vegetativen Nervensystems negiert werden, für die Myogelosen trotzdem solche annehmen? Es muß zu denken geben, daß Schade, der die Myogelosen als Produkte einer lokalen Kälteschädigung auffaßt, ausdrücklich darauf hingewiesen hat, daß die Kälte auch durch Fernwirkung Schäden anrichten könne und sich dabei bevor-

zugt der Bahnen des sympathischen Nervensystems bediene. Er beschreibt allerdings bei diesen seinen „Erkältungsneurosen" nur Schädigungen an Organen, die dem vegetativen Nervensystem unterstehen, wo wir es also mit glatter Muskulatur zu tun haben (z. B. Auftreten von Blasenkrämpfen als Folge von nassen Füßen). Und es handelt sich bei diesen Fernwirkungen doch offenbar auch um ganz andere Vorgänge als etwa beim Muskelrheumatismus. Daß es etwa eine rheumatische Erkrankung der glatten Muskulatur geben könnte, bezeichnet Strasser als eine Hypothese. Das Rheuma ist eben eine ausgesprochene Erkrankung der quergestreiften Muskulatur. Mit allen diesen Bedenken ist aber noch nicht widerlegt, daß nicht doch gewisse Einflüsse des sympathischen Nervensystems z. B. auf den Stoffwechsel der quergestreiften Muskulatur vorhanden sein können. Es ist doch auffällig, daß zwischen dem durch Kältefernwirkung an den quergestreiften Muskeln erzielten Effekt und zwischen den Einzelwirkungen, die man an denselben Muskeln bei Sympathikus-Reizung durch Adrenalin erzielen kann, weitgehende Ähnlichkeiten bestehen. Sowohl Kältefernwirkung wie Sympathikus-Reizung durch Adrenalin bewirkt beim quergestreiften Muskel: Steigerung der Nervenerregbarkeit und Muskelkraft und Abnahme der Ermüdbarkeit. Wenn Schade hier auch nur von Kälte f e r n wirkung spricht, so müssen diese weitgehenden Ähnlichkeiten uns doch zu denken geben. Wenn auch nicht vieles für einen Einfluß der Nerven, insbesondere des vegetativen Nervensystems auf den quergestreiften Muskel spricht, so ist die Möglichkeit doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Vielleicht sind dann aber auch bei den lokalen Kälteschäden ähnliche Einflüsse mit im Spiele.

Bestünden derartige Einflüsse wirklich, dann wäre aber die nächste Frage, die sich daraus ergibt, die, ob bei den Myogelosen etwa I o n e n v e r s c h i e b u n g e n eine Rolle spielen. Bekanntlich bestehen enge Beziehungen zwischen sympathischem Nervensystem und der Ionenkonzentration, insofern, als durch den Nervenreiz Ionenverschiebungen verursacht werden. Die Wirkung der sympathischen Nerven soll ja überhaupt den Weg über Ionenverschiebungen gehen. So soll die Vaguswirkung nach allerdings noch nicht allgemein anerkannter Auffassung Zondeks durch relative Konzentrationssteigerung

von Na- und K-Ionen, die Sympathikuswirkung durch eine solche von Ca-Ionen an den Zellgrenzschichten zustande kommen (Hoesslin-Müller). Andererseits kann bekanntlich durch einen Überschuß von Ca-Salzen die Vaguswirkung umgekehrt werden. Auf weitere Einzelheiten dieser Beziehungen einzugehen, ist in diesem Rahmen leider nicht möglich. Der Ort der Wirksamkeit der eben beschriebenen Vorgänge ist die neuro-muskuläre Zwischensubstanz. Zondek vertritt nun den Standpunkt, daß wirkungsmechanisch hier irgendeine Form der Kolloidveränderung eine Rolle spielen muß. Nach mannigfachen Versuchen scheint Zondeks Ansicht richtig zu sein. Aber man muß sie vorerst doch noch als Hypothese betrachten; denn es fehlt bislang der wirklich exakte Beweis, daß erstens eine solche Ionenverschiebung wirklich stattfindet, und zweitens, daß solche Überschüsse von Ca- und K-Ionen wirklich vorkommen.

Bei den Myogelosen haben wir es nun mit Kolloidveränderungen zu tun. Wollte man nun umgekehrt Rückschlüsse ziehen, so könnte man vielleicht sagen: Wo kolloidale Veränderungen vorliegen, können Ionenverschiebungen dabei eine Rolle spielen. Diese wiederum können vielleicht unter Einflüssen seitens des sympathischen Nervensystems zustande gekommen sein. — Wir dürfen aber bei all diesen Schlüssen nie vergessen, daß wir hier eben tatsächlich noch arg im Dunkeln tappen, und daß derartige Schlüsse vorläufig tatsächlich nur den Wert interessanter theoretischer Spekulationen haben. Vor allem aber können die muskelphysiologischen Vorgänge nicht allein durch die Ionenverschiebungen erklärt werden (Lahm-Merdler).

Zusammenfassend sei also noch einmal festgestellt, daß es bei der Entstehung der Myogelosen — vielleicht unter Beteiligung der Nerven, insbesondere des Sympathikus, vielleicht auch auf dem Wege über Ionenverschiebungen — zu einer Veränderung der Kolloide des Muskelprotoplasmas kommt. — Auch die Teilchen einer Suspensionskolloidlösung, wie wir sie im Protoplasma vorfinden, haben ähnlich wie die Ionen wirklicher molekulardisperser Salzlösungen eine verschiedene Ladung. Auch die kolloidalen Lösungen muß man sich als Elektrolyt-Lösungen vorstellen mit — zum Unterschied von den Salzlösungen — besonders großen Teilchen. Hier kommt es nun zu einer Störung des Elektrolyt-Gleichgewichtes,

und dies bewirkt eine Änderung der ganzen Erscheinungsform des kolloidalen Systems des Muskels. Die bisher im Sol-Zustand befindlichen feinsten Primärteilchen treten zu größeren Sekundärteilchen zusammen, und so entstehen die Gele.

Nach diesen sehr komplizierten Darlegungen bleibt noch die Frage zu erörtern, wie sich diese kolloidchemischen Veränderungen im Muskelgewebe und seinen Funktionen auswirken. Schade hat auch über diese Eigenarten der gelotischen Gewebsveränderungen ausführliche Erklärungen abgegeben. Er geht dabei wieder von der Kälte als dem bedeutendsten aetiologischen Faktor aus.

Die Kälte hat einmal eine elektive Tiefenwirkung, d. h., sie befällt nicht einfach die Körpergewebe in einer bestimmten Reihenfolge auf ihrem Wege von außen nach innen, sondern bevorzugt bald mehr diese, bald mehr jene Gewebsart je nach dem Grade der Affinität. — Es besteht weiter eine gewisse Inkubationszeit. Es bedarf stets einer gewissen Zeit, bis die ursprünglich nur kolloid-physikalisch faßbaren Gewebsveränderungen manifest werden, mindestens mehrerer Stunden. — Dieses Latenzstadium bis zum Manifestwerden der krankhaften Erscheinungen ist um so kürzer, je stärker die äußere Einwirkung war. — Endlich besteht die Möglichkeit der Kumulation der schädigenden Wirkungen. Ein früher bereits einmal geschädigtes Gewebe wird, auch wenn die Schädigung klinisch völlig überwunden schien, durch eine gleich große Schädigung oft schwerer betroffen, als ein Gewebe, das bisher noch von gar keiner Schädigung betroffen worden war.

Oben ist schon gesagt worden, daß von dem Zustand der Kolloide die Muskelfunktionen abhängen. Kolloidchemische Veränderungen der Gewebe führen also zu Funktionsstörungen des Muskels, und es werden in ihm völlig veränderte Reaktionsbedingungen geschaffen. Das betrifft vor allem die Reaktionsgeschwindigkeit des Muskelgewebes: denn sie ist von den chemisch-physikalischen Eigenschaften des Protoplasmas am allermeisten abhängig. — A. Müller nennt als wichtigste Eigenschaft des rheumatisch erkrankten Muskels seine Unfähigkeit nach Aufhören des Reizes sofort und vollständig zu erschlaffen. Durch jede Schädigung des Muskels wird gerade seine Fähigkeit, nach Kontraktionen

wieder zu erschlaffen, in Mitleidenschaft gezogen. Diese aber haben wir als eine experimentell festgestellte besondere physiologische Eigenschaft des Muskelgewebes aufzufassen. — Ferner ist die Reizbarkeit des Muskels erhöht, und es kommt zu abnorm starken Reaktionen. — Endlich haben wir aber weiter die Erscheinung, daß es zu stunden- oder sogar tagelang dauernden Anfällen von Schmerzen aller Art kommt. Diese drei Momente: Fortdauer der Reaktion auch nach Aufhören des Reizes — zu große Intensität der Reaktion infolge erhöhter Reizbarkeit — Schmerzhaftigkeit der Reaktion hat A. Müller als „rheumatische Reaktionsform des Muskels" bezeichnet.

Nach diesen ziemlich weitläufigen aber zum Verständnis unbedingt notwendigen Abschweifungen ins Gebiet des Pathologischen kehren wir zum klinischen Bilde der Myogelosen zurück. Es bedarf hier zunächst noch einiger Ausführungen über deren klinische Aetiologie und die Disposition für ihr Auftreten.

Disposition. Schon oben war mehrfach davon die Rede, daß ein sehr großer Teil der Myogelosen einer Kälteschädigung im Sinne des Rheumatismus seine Entstehung verdankt. Nun besteht aber natürlich auch für den Rheumatismus selbst wieder eine gewisse Disposition, und man kann diese von der Disposition zur Bildung von Gelosen nicht scharf trennen. — Schon A. Müller hat von einer „rheumatischen Disposition" gesprochen. Als deren sicht- bzw. fühlbares Merkmal faßte er die latent chronisch-rheumatischen Veränderungen am Muskel auf, die selbst keine Symptome machen (siehe oben S. 14).

Ganz allgemein kann man bei der Disposition zwei Komponenten unterscheiden, eine individuelle und eine lokale. Aber auch diese beiden lassen sich wegen der zwischen ihnen bestehenden sehr innigen Beziehungen nicht scharf voneinander trennen. Bei der lokalen Disposition spielt sicher die Beschaffenheit der Haut und ihre Reaktionsfähigkeit eine große Rolle. Hierauf aber scheint wieder die Lebensweise von großem Einfluß zu sein. Es ist doch auffällig, daß bei im Freien lebenden Tieren so gut wie gar keine Neigung zu Kältekrankheiten besteht. Sie scheinen hiergegen geradezu immun zu sein. Man zog daraus den Schluß, daß Erkältungskrankheiten überhaupt erst auftreten unter dem Einfluß der Domestikation (Schade), weil es dadurch allmählich zu einer

Verkümmerung der Hautorgane kommt. Über die bevorzugte Schädigung ganz bestimmter Körpergewebe durch die Kälte wurde schon gesprochen. Eine gut funktionierende Haut bildet aber auch für die tiefer gelegenen Gewebe einen ganz vorzüglichen Schutz. Wenn daher in der Haut Funktionsstörungen eintreten, so wird auch der Muskel davon mit betroffen. Diese lokalen, zum Auftreten von Erkältungsgelosen disponierenden Störungen in der Haut sind meistens bedingt durch eine gestörte Funktion der vasomotorischen Organe der Körperoberfläche, eine Herabsetzung ihrer Leistungsfähigkeit. Hier kann es sich z. B. handeln: um ein akutes Versagen der Vasomotoren, eine „Überrumpelung" derselben durch die plötzliche starke Abkühlung, so daß der Eintritt der reaktiven Hyperaemie zu spät kommt, oder auch um eine pathologische Verlangsamung der Vasomotoren-Funktion — oder um eine abnorm rasche Ermüdbarkeit der Vasomotoren-Funktion — oder aber, das ist nach Schade das Wichtigste, die Abkühlung geht so langsam und allmählich vor sich, daß der individuelle Schwellenwert zur Auslösung der reaktiven Hyperaemie überhaupt nicht erreicht wird. Dann tritt eine Gelose ein, ohne daß der Körper einen genügend großen Reiz für das Ingangkommen seiner Abwehrfunktionen empfangen hätte.

Bei der individuellen Disposition spielt ganz sicher das Alter eine Rolle. Schade versucht nun auch die Einflüsse des Alters durch die kolloid-chemische Beschaffenheit des Körpergewebes zu erklären. Es sollen hier gewisse Unterschiede zwischen dem kindlichen und dem Gewebe von Erwachsenen bestehen. Er ist der Meinung, daß das kindliche Gewebe auf Grund seines größeren Wassergehaltes auch eine bedeutend höhere Erkältungsdisposition hat als das Gewebe des erwachsenen Körpers. Das sei folgendermaßen zu erklären: Die Kolloide der jugendlichen Zellen sind zarter, befinden sich in einem Zustande höherer Dispergierung, d. h. die suspendierten (nicht gelösten!) Teilchen des Kolloids sind im Lösungsmittel besser aufgeteilt, als das bei Erwachsenen der Fall ist. Deshalb können sie auch auf störende Einflüsse von außen her mit größeren Variationen ihres Lösungszustandes reagieren. Mit zunehmendem Alter aber gehe nun der Wassergehalt des menschlichen Körpers immer mehr zurück.

Interessant ist im Hinblick auf die oben aufgezeigten Beziehungen zwischen Myogelosen und ischaemischer Kontraktur, daß auch die letztere meist nur im ersten Lebensjahrzehnt häufig ist, im Alter aber viel seltener. Im Alter kommt es bei gleichen Schädigungen eher zur Gangrän.

Die von Schade aufgestellte Behauptung, das kindliche Gewebe sei für Erkältungen besonders disponiert, wird nun allerdings in bezug auf ihre Richtigkeit stark in Zweifel gezogen. Strasser weist in direktem scheinbarem Gegensatz ausdrücklich darauf hin, daß die Myalgie — nach Schade doch eine ausgesprochene Erkältungskrankheit — vor der Pubertät äußerst selten vorkommt. Strasser erklärt dies damit, daß der kindliche Organismus — selbst bei versteckt vorhandener familiärer Disposition — den Schädigungen, die zu einer Myalgie führen könnten (also auch der Kälte) weniger Empfindlichkeit zeigt als ein Erwachsener. — Ferner spricht gegen die Schade'sche Auffassung die Beobachtung, daß Muskelrisse meist erst im Alter auftreten, und zwar deshalb, weil im Alter das Gewebe seine Elastizität zum Teil einbüßt (Küttner). Schade hat doch aber an anderer Stelle selbst gesagt, daß durch die Kälteschädigung ein Elastizitätsverlust des Gewebes entstehe. Wäre das kindliche Gewebe also gegen die Kälte hoch empfindlich, so müßte doch auch im kindlichen Alter die Neigung zu Muskelrissen viel größer sein.

Die Dinge liegen hier wohl so, daß Schades Auffassung zu allgemein gehalten ist. Auf den Muskelrheumatismus kann man anscheinend doch nicht ohne weiteres die allgemeine „Erkältungs"-Disposition übertragen. Hier liegen wohl ganz spezielle Verhältnisse vor, vielleicht in dem Sinne, daß eine rheumatische Erkrankung erst dann zum Ausbruch kommt, wenn gleichzeitig irgendeine biologische Minderwertigkeit des Muskelgewebes vorhanden ist. Bei Kindern aber scheint diese fast regelmäßig zu fehlen.

Nebenbei sei noch erwähnt, daß bei manchem Menschen die Disposition für Kälteschäden ganz besonders ausgeprägt zu sein scheint. Diese reagieren schon auf minimalste Kältereize erschreckend stark. Erwähnt sei nur die paroxysmale Haemoglobinurie, wo durch Kältereize, die für den Normalen völlig bedeutungslos sind, eine Zerstörung von Erythrocyten verursacht wird.

Manche Individuen sind auch durch eine familiäre Disposition belastet. Die Myalgie wird sehr häufig in der absteigenden Linie von Familien angetroffen. Aber auch hier kommt es immer erst in späteren Jahren zur Erkrankung, die Disposition wirkt sich also erst später aus.

Der individuellen Veranlagung hat man von manchen Seiten überhaupt ausschlaggebenden Wert beigemessen. So spricht man geradezu von einer Konstitutionskrankheit, einer „Diathese". Besonders in der alten französischen Literatur ist hiervon oft die Rede. Welchen Charakters aber eigentlich diese Diathese sein soll, darein bekommt man leider keinen Einblick. — Alexander hat z. B. behauptet, daß die konstitutionell Fettleibigen allgemein mehr zur Myalgie neigten als die Mageren. Strasser aber hat genau gegenteilige Erfahrungen gemacht. Er glaubt, daß hierbei die Stoffwechselstörungen direkt eine Rolle spielen. Bei der sogenannten plethorischen Fettsucht, wo Fettsucht die prominenteste Erscheinung ist, daneben aber auch stets noch eine uratische Komponente, oft Glykosurie, Oxalurie und hohe Atherosklerosis besteht, gerade bei diesen plethorisch Fetten soll eine große Anfälligkeit für die Myalgie bestehen. Nicht aber bei den blassen konstitutionell Fettleibigen, wo auch diese Stoffwechselkomponente oft fehlt.

Wieder ist aber hier die Auffassung Schades eine ganz andere. Viel mehr als auf all diese Momente kommt es nach ihm auf das kalorische Verhalten der Haut an, das individuell verschieden ist. Hinsichtlich dieses Verhaltens kann man geradezu zwei Typen von Menschen unterscheiden: pleotherme und penotherme. Die ersteren besitzen eine sich stets warm anfühlende, oft von Wärme geradezu strotzende Körperoberfläche, die anderen stets einen sehr geringen Wärmegehalt ihrer Haut. Nach Schade ist eine Beziehung zu Blutmenge und Haemoglobinreichtum fraglos vorhanden. Anaemische sind meist penotherm. Die Penothermen aber sind nach Schades Meinung viel schlechter gegen Kälteeinflüsse geschützt als die Pleothermen. Das ist aber beinahe das genaue Gegenteil der Strasser'schen Auffassung. Schade erklärt nun zwar sofort, daß keineswegs ein direkter Parallelismus beider Begriffe (plethorischer Typ und Pleothermie der Haut und umgekehrt) besteht. Die gegen-

sätzlichen Auffassungen scheinen aber hier so große Unterschiede aufzuweisen, daß angezweifelt werden kann, ob überhaupt so regelmäßige, häufiger wiederkehrende Beziehungen zwischen Konstitution und Erkältungskrankheiten vorhanden sind, daß man auch nur entfernt diese Faktoren für die Disposition auswerten kann. — Übrigens muß auch bei dem natürlichen Schutz der Pleothermie noch eine Einschränkung gemacht werden. Er kann durch größere Wärmeverluste infolge Schwitzens illusorisch gemacht werden. Dort aber, wo Schweißdurchfeuchtung und Penothermie sich addieren, ist die Abkühlbarkeit am stärksten. Hier besteht denn auch die größte Disposition zu lokaler Tiefenabkühlung, speziell aber zu Muskelrheumatismus.

Über die klinische Aetiologie der Muskelhärten ist in den vorhergehenden Kapiteln schon vieles gesagt worden. Wir fassen hier zusammen:

1. Nach Schade finden sich die Muskelhärten hauptsächlich beim akuten und chronischen Muskelrheumatismus. An diesem Material hat auch Schade zum größten Teil seine Beobachtungen angestellt. Schade hat eine außerordentlich reichhaltige Statistik für seine Arbeiten aufgestellt. Seine Untersuchungen machte er besonders während des Krieges an Soldaten, die starken Erkältungen ausgesetzt waren. So kam Schade dazu, überhaupt den Begriff der „Erkältungskrankheiten" einzuführen. Er rechnet hierzu die Erfrierungen, die Katarrhe der Atemwege und endlich die rheumatischen Krankheiten. Auftreten von Kälte und Nässe begünstigt die Entstehung rheumatischer Leiden, trockene Kälte und Wind dagegen das Auftreten von Katarrhen der Atemwege. — Wie schon oben erwähnt wurde, mißt Schade diesen rheumatischen Affektionen die überragende Bedeutung für das Entstehen von Muskelhärten bei. — Wahrscheinlich wäre es übrigens richtiger, nicht von Kältewirkungen, sondern von Abkühlung zu sprechen. Die Höhe der Temperatur selbst spielt offenbar gar keine Rolle, da auch an heißen Sommertagen Myalgien entstehen können (Gudzent nach Küttner-Eichhoff).

2. Nur der Vollständigkeit halber sei auch die Kälte allein noch einmal als aetiologischer Faktor erwähnt. Es können unter Kältewirkungen auch Myogelosen entstehen, ohne daß es gerade zum vollständigen Krank-

heitsbild des Rheumatismus kommt. Es ist hierüber im Vorhergehenden schon so viel gesagt worden, daß es mit dieser Erwähnung genug sein mag.

3. A. Müller — es wurde hierauf schon bei der Besprechung von Kontraktur und Tonus und ihrem Verhalten in der Narkose hingewiesen — fast die Muskelhärten selbst als Folgezustände des beim Rheumatismus angeblich stets vorhandenen Hypertonus auf (siehe oben Seite 23). Interessant ist seine Erklärung hierzu, auf die noch zurückgekommen werden sollte. Es sollen hierbei Zirkulationsstörungen eine große Rolle spielen.

Müller geht von der Tatsache aus, daß jede Muskelkontraktion eine Erweiterung, jede Erschlaffung eine Verengung des Arteriennetzes im Muskel zur Folge hat. Wird nun der regelmäßige Ablauf des Rhythmus zwischen Erschlaffung und Kontraktion irgendwie gestört, so stockt auch die Weiterbeförderung des Blutes vom arteriellen in das venöse Netz, das erst durch die Erschlaffung des Muskels aufnahmefähig wird. Infolge des Hypertonus ist aber nun die Erschlaffung eine ungenügende, im akuten Anfall fehlt sie sogar völlig. Die zwangsläufigen Folgen sind Stauung und Induration. Diese aber führen wieder zur Verhärtung des Muskels wie wir sie in den Müller'schen „Faserverhärtungen" wiederfinden. — Lange stimmt mit Müller darin überein, daß Zirkulationsstörungen eine Rolle spielen. Nur erkennt Lange den Hypertonus als letztes ursächliches Moment nicht an. Er gibt wohl, wie ebenfalls schon gesagt wurde zu, daß auch er am rheumatischen Muskel einen leichten Kontraktionszustand (gleich Hypertonus gemeint) gefunden habe. Dieser aber sei durch vorsichtige Massage leicht zum Schwinden zu bringen, dann erst treten die Faserverhärtungen (gleich Muskelhärten Langes) hervor. Diese Meinungsverschiedenheit ist oben (vergleiche Seite 25) ausführlich behandelt. Als gemeinsame Anschauung beider registrieren wir die Ansicht, daß die Intaktheit der Gefäßfunktion eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Myogelose spielt.

4. Lange und Eversbusch fanden ferner ganz unabhängig von Schade diese Muskelhärten nach akuten oder chronischen Überanstrengungen des Muskels. Sie sind der Meinung, daß diese Gruppe bedeutend größer sei, als die, wo die Muskelhärten durch Rheumatismus ihre Erklärung finden. Als akute Über-

anstrengung sind hier z. B. aufzufassen die Muskelschmerzen bei dem Turn-, Berg- oder Reitweh. Über den Entstehungsmechanismus dieser Härten (Ansammlung von Ermüdungsstoffen usw.) ist oben genug gesagt worden.

Das Turn-, Reitweh usw. werden zwar als „akute" Überanstrengung bezeichnet. Es ist aber zu beachten, daß der schädigende Insult hier immerhin eine längere Zeit hintereinander auf den Muskel eingewirkt hat. Lange weist nun aber in seiner ersten über die Muskelhärten veröffentlichten Arbeit (M. M. W. 1921, Seite 418 ff.) ausdrücklich darauf hin, daß die akute Überanstrengung auch nur in einer ganz kurzen, nur wenige Sekunden dauernden außergewöhnlich heftigen Muskelkontraktion bestehen kann. Er bringt dafür ein Beispiel, das der Wichtigkeit halber hier doch wiedergegeben werden soll.

> Eine Dame, die eine schwere Bronzevase trägt, stolpert und droht hinzufallen. Durch eine blitzartige heftige Kontraktion ihrer Muskeln gelingt es ihr, das Hinfallen zu vermeiden. Sie verspürt aber sofort heftige Schmerzen in beiden Oberschenkeln und in der beiderseitigen Glutaealgegend. Die Untersuchung — 10 Tage nach dem Unfall — ergibt: Am unteren Rand des musculus glutaeus maximus beiderseits eine daumendicke Härte. Musculus rectus femoris und vastus externus beiderseits in ganzer Ausdehnung sehr hart und sehr druckempfindlich. Heilung 10 Tage nach Beginn der Behandlung.

Lange glaubt, daß auch die früher ganz rätselhafte plötzliche Erstarrung von Soldaten in der Kampfstellung auf diese Weise zu erklären sei. Das spreche aber wieder für die Verwandtschaft von Myogelosen und Totenstarre.

Lange gibt nun allerdings in demselben Zusammenhang auch sofort zu, daß durch heftige Muskelkontraktionen auch Blutungen und Muskelrisse ausgelöst werden können. Der Sitz der Härten ist dann die Mitte des Muskels. Er verweist hier selbst schon auf die oft ungemein schwierige Differentialdiagnose zwischen akut entstandener Muskelhärte und einem frischen kleinen Muskeleinriß. Hierauf wird im Teil III zurückzukommen sein.

Auch durch krankhafte Zustände kann ein Muskel überanstrengt werden. So können z. B. die Adduktoren oder die Kniebeuger oder der Gastrocnemius Muskelhärten aufweisen, wenn sie bei der Little'schen Krankheit sich längere Zeit in einem Zustande spastischer Übererregbarkeit befinden. Diese Entstehungsart nähert sich

schon mehr den chronischen Überanstrengungen. Ähnlich ist wohl auch die Entstehung der Muskelhärten zu denken, die Lange durch faradische Reizung in den Beinmuskeln von Tieren erzeugte (siehe oben Seite 30).

Als Beispiele für chronische Überanstrengung kommen vor allem die Deformitäten in Frage. Wir finden Muskelhärten: in allen Glutaeen, dem Tensor fasciae, und im Sartorius bei den nicht reponierten angeborenen Hüftluxationen — in den Hüftbeugern, Tensor fasciae, Iliopsoas, Sartorius, Rectus femoris, bei Kontrakturen des Hüftgelenks z. B. infolge von Coxitis —, in den Supinatoren, Tibialis anticus und posticus und Gastrocnemius, hier besonders am inneren Rand, beim Plattfuß. Sie repräsentieren vielleicht die eigentliche Ursache der allgemein bekannten und fast ebenso oft verkannten Plattfußschmerzen. Im späteren Stadium werden Muskeln am ganzen Bein zur Korrektur des Knickplattfußes mit herangezogen. So werden alle diese Muskeln chronisch überanstrengt und schmerzen allmählich.

Auch die sogenannten Beschäftigungsneurosen sind wahrscheinlich durch Muskelhärten bedingt und zu erklären. So findet man beim Klavierspielerkrampf Härten im Deltoideus, Brachialis internus und den Extensoren von Hand und Fingern, beim Schreibkrampf in den Beugern der Finger, beim Violinspielerkrampf in den Beugern der Hand. Man kann deshalb in Zweifel ziehen, ob es sich hier überhaupt um nervöse Koordinationsstörungen handelt, wie bisher angenommen wurde. Auch ein großer Teil der als Ischias und Lumbago und sonstige Neuralgien bezeichneten Schmerzen soll als durch Muskelhärten bedingt angesehen werden.

5. Auch Zirkulationsstörungen können die Ursache von Muskelhärten sein. Sie können auch allein — ohne Überanstrengung und ohne rheumatischen Hypertonus — sich ausbilden. Es kann sich dabei entweder um eine Behinderung des arteriellen Zuflusses oder eine solche des venösen Abflusses handeln. Hält die Zirkulationsstörung lange Zeit an, so kommt es natürlich zu einem Untergang von Muskelgewebe oder zu einer ischaemischen Kontraktur, bei leichteren Fällen hingegen zu einer Restitution und zur Ausbildung von Myogelosen (siehe oben Seite 32). Oft sind Kreislauf-

störungen und akute Überanstrengung gemeinsam schuld daran.

So beschreibt Lange einen Fall, wo nach einer Klettertour ein Bergweh entstand, das der Patient schon oft an sich beobachtet hatte. Dieses Mal aber fanden sich in den sonst bei weitem nicht am stärksten beteiligten Wadenmuskeln Muskelhärten. Ursache: ein zu enges, die Zirkulation hemmendes Strumpfband wurde 48 Stunden lang ohne Unterbrechung an den Waden getragen.

6. Endlich seien noch die Stoffwechselstörungen erwähnt. Auch hierüber wurde oben schon gesprochen. Wir wissen hierüber, wie Lange zugibt, leider noch sehr wenig, obwohl eine derartige durch Stoffwechsel-Anomalien bedingte gewisse Disposition sicher besteht. Unter Rohkost soll die auf Stoffwechselstörungen beruhende Disposition zu Muskelhärten manchmal schwinden. Örtliche Stoffwechselstörungen wie Milchsäureanhäufung spielen hierbei bestimmt mit.

Zwischen all diesen Muskelhärten besteht übrigens trotz der aetiologischen Besonderheiten kein prinzipieller Unterschied.

Wie schon mehrfach erwähnt, werden die Myogelosen teilweise nur als ein Symptom des Rheumatismus aufgefaßt. Wir müssen dabei noch ganz kurz berücksichtigen, ob sich durch diese Verbindung vielleicht noch neue und besondere aetiologische Momente ergeben. Die meisten eben aufgezählten Ursachen der Myogelosen werden von den Autoren der Myalgie auch für den Rheumatismus selbst ursächlich in Anspruch genommen. Hierüber können wir natürlich mit einem kurzen Verweis hinweggehen. Ein neues Moment aber wird von Schmidt in die Debatte geworfen, der die Ursache des Rheumatismus in einer Infektion sieht, die im Faseranteil der sensiblen Muskelnerven in den hinteren Wurzeln ihren Sitz haben und von dort aus eine Hyperalgesie im Bereiche der Tiefensensibilität hervorrufen soll. — Daß eine solche Infektion wiederum durch Erkältung begünstigt werden kann, steht fest. So kommt es z. B. infolge der Erkältungskatarrhe zu einer allgemeinen Herabsetzung der immunisatorischen Abwehrkräfte des Körpers, wie aus dem Tierexperiment schon lange bekannt ist (Schade). — Goldscheider glaubt bekanntlich an eine Irradiation in den Spinalganglien oder Hinterhörnern, die auf dem Reflexwege zustandekommen.

Endlich wird noch das Trauma als Ursache des Rheumatismus angegeben. Es ist hierbei aber zu bedenken, wie schwer es naturgemäß ist, die Art und die Schwere eines Traumas zu bestimmen, das gerade nur eine Myalgie hervorruft statt der gewöhnlichen traumatischen Schädigungen wie Blutungen, Muskelrisse und ähnliches. Übermäßige Bewegungen und Muskelanstrengungen würden hierher zu rechnen sein. Oft genügen aber auch ganz harmlose, sonst völlig unbehindert ausgeführte Bewegungen, um einen akuten rheumatischen Anfall auszulösen. Es sei nur an den Hexenschuß erinnert, der sich z. B. plötzlich beim Erheben aus dem Bett einstellt.

Welche Symptome werden nun durch diese Muskelhärten bedingt? Es muß hier wiederum auf den Muskelrheumatismus eingegangen werden, ohne dessen Symptomatik aber hier erschöpfend behandeln zu können. Es soll nur auf den Schmerz beim Rheumatismus Bezug genommen werden, weil dieser in engstem Zusammenhang mit den Palpationsbefunden steht.

Der Schmerz tritt nach der Mehrzahl der Autoren nicht spontan (d. h. in voller Muskelruhe) auf. Die Ursache des Schmerzes sieht Schade in seinen Myogelosen. Er glaubt, daß die Inanspruchnahme der gelotisch veränderten Fasern schmerzen müsse. — Strasser bestreitet aber, daß durch die verhärteten Fasern der gerade für den Rheumatismus so typische, funktionell provozierbare Schmerz ausgelöst werden könnte. Die Mehrzahl der Autoren betrachtet überdies auch heute noch die Muskelhärten selbst lediglich als ein Symptom des Muskelrheumatismus, nicht aber als das Grundsymptom, das die anderen erklären könnte. Zum Teil wird ja wie eingangs ausgeführt, selbst der objektive Charakter dieser Symptome bestritten. Wie dem nun auch sei, fest steht jedenfalls, daß die erkrankten Muskeln auf Druck wie auf Zug stark schmerzhaft sind.

Die Wanderung dieser Schmerzen ist nicht so charakteristisch, wie es in der Literatur oft beschrieben wird. Strasser bestreitet sie überhaupt, glaubt vielmehr, daß hier eine Erkrankung mehrerer Muskelgruppen vorliege. Nach Küttner-Eichhoff ist sie ein zwar seltenes aber doch wichtiges Symptom.

Jedenfalls stellt der rheumatische Schmerz immer noch das Symptom des Rheumatismus dar, dessen Vor-

handensein allein unbeschränkt anerkannt wird. Der andere Name „Myalgie" bringt dies noch besser zum Ausdruck. Freilich ist es im einzelnen Falle ungeheuer schwer, das objektiv Vorhandene von dem subjektiv Übertriebenen zu trennen. Schade weist auf diese Schwierigkeit hin und gibt für die Objektivierung der Symptome besondere Methoden an, auf die hier aber nur kurz verwiesen werden kann (M. M. W. 1921, 4, Seite 95).

Der rheumatische Muskelschmerz muß natürlich noch abgegrenzt werden gegenüber den Muskelschmerzen, die wir z. B. als Symptome bei anderen Erkrankungen von Muskeln, Sehnen, Nerven, Knochen und Gelenken finden, wie z. B. von der echten Myositis oder Neuritis. Das Vorhandensein von Spontanschmerz, Fieber, Atrophie, bei der Neuritis auch von Ausfallserscheinungen in der sensiblen Sphäre und der Reflexerregbarkeit werden hier die Entscheidung erleichtern. — Der anderen Rheumatismussymptome: erhöhte Spannung, Schwellung, lokale Temperatursteigerung usw. wurde oben schon an verschiedenen Stellen mehrfach Erwähnung getan.

Welche objektiven klinischen Symptome zeigt nun die einzelne Muskelhärte als solche?

1. A. Müller erwähnt von seinen „Faserverhärtungen" die Druckschmerzhaftigkeit. Der Druckschmerz ist von sehr verschiedener Stärke. Je weicher ein Knoten ist, desto schmerzhafter pflegt er zu sein (A. Müller). Charakteristisch ist ferner, daß diese Myogelosen nicht von vornherein schmerzhaft sind. Sie entstehen vielmehr meist im Ruhezustand des Muskels, der Schmerz tritt dann erstmalig bei einer heftigen Bewegung auf (auslösendes Moment, siehe oben). Zwischen dem Schmerz bei Erkältungs- und dem bei Überanstrengungsmyogelosen besteht kein wesentlicher Unterschied, er ist ganz der gleiche und subjektiv nicht zu unterscheiden.

2. Ganz charakteristisch ist auch nach den Angaben der Anhänger objektiver Tastbefunde die Form der Muskelhärten. Zwischen den einzelnen Angaben bestehen hier allerdings große Unterschiede. — A. Müller gibt von seinen Faserverhärtungen an, daß sie zwar bei oberflächlicher Betastung als eine umschriebene Einlagerung in den Muskel imponieren. Bei genauerer Prüfung aber, wenn man den Knoten nach oben und

unten verfolgt, könne man feststellen, daß seine Längsrichtung genau die gleiche ist wie die der Muskelfaserung, und daß die Härte sich durch die ganze Länge des Muskels hindurch erstreckt, ja, daß sie sowohl mit Sehne wie mit Knochenansatz in unmittelbarer Verbindung steht. — Ganz anders lauten die Angaben von Schade. Die von ihm beschriebenen Härten sollten eine Größe von ein bis zwei bis fünf cm haben. Sie waren selten glatt abgesetzt, sondern gingen meist ganz allmählich ins Gesunde über. — Der Befund von Lange zeigt mit dem von Schade schon eine wesentlich größere Übereinstimmung. Die von Lange untersuchten Härten hatten meistens Spindelform und die Größe einer Mandel, Zwetschke oder Dattel oder sogar eines Hühnereies. — Port gab für seine Knötchen nur Hirsekorn- bis Linsengröße an.

3. Auch über die Lokalisation der Härten finden sich mannigfache Angaben, zunächst einmal darüber, welche Muskeln überhaupt bevorzugt werden. Beim Rheumatismus wurden sie hauptsächlich in den Muskeln des Rumpfes gefunden (Schade), sofern es sich um rein lokale Kälteschäden handelte, besonders in den oberflächlichen Muskeln. — Bei vorangegangener Überanstrengung finden sie sich mehr in den langen Muskeln der Arme und Beine (Fritz Lange). — Härten, die durch Zirkulationsstörungen bedingt sind, findet man in großer Ausdehnung oft im ganzen Gebiete der Störung. — Sind sie durch Stoffwechselstörungen verursacht, so sind sie oft diffus über das ganze Muskelsystem verbreitet. — Bei den Deformitäten werden von den Härten ganz bestimmte Stellen als Sitz bevorzugt, so z. B. beim Plattfuß der innere Rand des Gastrocnemius, beim X-Bein der Sartorius (Lange).

Eine sehr eingehende Darstellung hat Max Lange der Frage des Sitzes der Myogelosen gewidmet. Er hat genau ihren Lieblingssitz festgestellt und seine Erfahrungen an Hand von Skizzen erläutert, auf die besonders aufmerksam gemacht sei[4]. An der Wade hat man sie danach nicht in der Mitte des Muskels, sondern außen und innen, im medialen und lateralen Gastrocnemiuskopf zu suchen.

[4] Vergleiche M. M. W. 1929, 3, Seite 104, Spalte 1.

Aber selbst über die genaue Lage der Härten innerhalb des Muskels finden sich eine Reihe von Angaben. Am häufigsten kommen sie im allgemeinen am Ursprung, Ansatz und am Rande des Muskels vor, viel seltener in der Mitte. Dort finden sich auch mit Vorliebe die akut traumatisch entstandenen Myogelosen (Lange). Man findet diese meist an mehreren Muskeln gleichzeitig, und, wenn beide Seiten betroffen sind, auch an ganz symmetrischen Stellen. In der Mitte des Muskels liegen meist die durch Kälte hervorgerufenen Härten.

Man muß sich aber sehr davor hüten, normale Befunde für etwas Pathologisches zu halten. So fühlt man stets den Übergang vom Muskel zur Sehne als eine besonders harte, deutlich abzutastende Stelle des Muskels. — Der Vollständigkeit halber wird noch mitgeteilt, daß Gelosen auch in anderen Körpergeweben als im Muskel gefunden werden, so in der Haut und an den Gelenken und Bändern.

4. Diese Veränderungen, die sich hier im Muskel abspielen, bleiben natürlich nicht ohne Einfluß auf die Funktion des Muskels. So kann es, besonders beim Rheumatismus, zeitweise zu steifen Zwangshaltungen des Nackens, der Schulter oder des Rumpfes kommen.

5. Auf zwei Folgeerscheinungen des rheumatisch erkrankten Muskels, die bei dem der Arbeit zugrundeliegenden Krankheitsfall eine ganz besonders wichtige Rolle spielen, muß besonders hingewiesen werden.

Die eine Erscheinung ist aus dem erhöhten Kontraktionszustand des Mukels, dem „Hypertonus" Müllers zu erklären. Der überspannte Muskel reagiert auf alle möglichen Einflüsse von außen her (z. B. passive Bewegung, Temperatureinflüsse, willkürliche Innervation, zu lange dauernde Innervation z. B. bei anstrengenden Arbeiten in einer bestimmten Haltung) mit einer noch weiteren Steigerung des Hypertonus. Auch eine momentan zu starke Innervation kann diese Folge haben. So beantwortet z. B. der Gastrocnemius sehr häufig plötzliche starke Sohlenbeugung mit einem Wadenkrampf. Das ist ein Analogon für die Muskelkrämpfe nach chronischer Überanstrengung (Schreibkrampf usw.). Besteht erst einmal eine derartige „rheumatische" Überempfindlichkeit (rheumatische Reaktionsform des Muskels), so können — wie viele aus eigener Erfahrung wohl wissen — die ge-

ringsten Anlässe genügen, um erneut Wadenkrämpfe zur Auslösung zu bringen. Daß diese besonders häufig beim Schwimmen beobachtet werden, ist sicher eine Folge des Kältereizes, der allerdings bei nicht prädisponierten Menschen auch keine solche Wirkung hervorbringt. Die Verhältnisse liegen hier sogar so, daß gerade bei den Wadenkrämpfen schon die Ruhe als Reiz wirken kann. Wadenkrämpfe treten oft mit Vorliebe nachts auf. Es scheint dies dadurch erklärbar zu sein, daß der allen sonstigen Einflüssen entzogene, und ganz sich allein überlassene Hypertonus die Neigung hat, sich spontan zu steigern (Müller). So können Wadenkrämpfe uns eventuell ein wichtiger Hinweis auf eine sonst latente chronisch-rheumatische Affektion eines Muskels sein.

6. Die zweite mögliche Beeinträchtigung der Muskelfunktion durch die Myogelosen ist folgende. Es handelt sich um eine Störung des Kolloidgleichgewichtes des Muskels. Diese aber führt zu Veränderungen in der Plasmastruktur des Muskels, zu einer Verminderung seiner Elastizität. Ausdruck dafür ist schon die Auslösung von Schmerz an den Orten der Kolloidveränderungen durch jede Bewegung. Ganz banal ausgedrückt handelt es sich um eine Verschlechterung des Muskelgummis. Es ist oben hierüber genug gesagt worden. Die nun möglichen Folgen liegen nahe: Unter dem Einfluß plötzlicher heftiger Bewegungen kann es zu Blutungen kommen, ja selbst zu Zerreißungen in der Muskulatur.

Bezüglich der Prophylaxe ist es — vor allem vom versicherungsmedizinischen Standpunkt aus betrachtet — sehr bedeutungsvoll, daß die beste Prophylaxe gegen das Auftreten von rheumatischen Anfällen energische körperliche Betätigung, also Muskelarbeit oder Sport ist, daß gelinde Anfälle durch Arbeit sogar zum Verschwinden gebracht werden können (Schade, Ludloff).

Die Prognose dieser Muskelhärten ist durchaus gutartig, wenigstens behauptet Lange dies auf Grund der Erfolge, die er mit der von ihm besonders angegebenen Therapie erzielt hat. Schade verweist darauf, daß Heilung oft (durch Massage) in wenigen Stunden möglich sei, ähnlich wie auch Gummi durch Kneten wieder elastisch wird, wenn er vorher fest geworden war. Wir haben oben schon erwähnt, daß bei manchen Myogelosen überhaupt volle Rückbildungsfähig-

keit besteht. Das ist der Fall bei den sog. reversiblen Myogelosen (Klammwerden der Muskeln u.ä.).

Die für die übrigen Fälle von Lange angegebene Therapie besteht in einer besonderen Art von Massage, die er als Gelotripsie bezeichnet hat. Lange versteht darunter ein unblutiges Zerreiben der kranken Muskelpartien. Das ist ein äußerst schmerzhafter Eingriff — Lange selbst bezeichnet es als operativen Eingriff — der aber unerläßlich ist, wenn man Erfolg haben will. Voraussetzung ist genaues Vertrautsein mit den anatomischen Verhältnissen, so daß Laienmassage von vornherein auszuschließen ist. Die Massage besteht anfangs in zentripetalen Streichungen, später in kreisförmigen Reibbewegungen mit den harten Fingerknöcheln, zunächst oberflächlich bleibend, später aber immer mehr in die Tiefe gehend und schließlich ganz derb und hart werdend. Es werden natürlich durch dieses rigorose Vorgehen am Muskel schwere Veränderungen gesetzt. Das kann subjektiv und objektiv festgestellt werden. Subjektiv: Die Kranken fühlen sich in den ersten Tagen meist schlecht, haben unter allgemeiner Abgeschlagenheit infolge von Temperaturerhöhungen zu leiden. — Objektiv: Nach 2—3 Tagen zeigen sich in der Haut bläuliche und grüne Flecken (= kleinste Haematome). Diese Flecken aber — das ist das Wichtige — zeigen sich nur an den Stellen, wo Muskelhärten ihren Sitz hatten, der Muskel also krank war. Wo der Muskel gesund ist, entsteht auch bei der derbsten Massage nie eine Blutung, er läßt sich einfach nicht zerdrücken.

Max Lange weist das an einem Beispiel von Massage des ganzen Oberschenkels sehr schön nach[5] und gibt dabei eine tadellose Beschreibung einer musterhaften Myogelosenbehandlung. Hier wurde die ganze Oberschenkelmuskulatur gleichmäßig stark massiert, trotzdem fanden sich Verfärbungen nur über den Stellen des Sartorius, wo man vorher myogelotische Veränderungen hatte feststellen können. Lange zeigt das sehr schön an einer beigefügten Abbildung.

Dieses Beispiel ist ein starker Beweis für die Richtigkeit der Auffassung Fritz Langes, daß die Reaktionen nach der Gelotripsie pathognomisch sind für die Myogelosen. Und Lange zieht nun hieraus seine Schlüsse: Dort, wo der Muskel durch eine Massage so leicht — im Gegensatz zum normalen — zerdrückt werden kann,

[5] Siehe M. M. W. 1928, Seite 1291, 1.

müssen trotz fehlenden histologischen Befundes schwere Veränderungen vorliegen. — Diese Verfärbungen verschwinden nach 5—8 Tagen, obwohl bei erträglicher Reaktion des Patienten die Massage verstärkt fortgesetzt wird, und mit ihnen verschwinden auch die Schmerzen. — Eigenartig ist, daß es mit dieser Methode gelingt, die durch akute Überanstrengung entstandenen Härten sehr rasch zu beseitigen, meist innerhalb weniger Tage, während die auf chronischer Übermüdung beruhenden eine bedeutend längere Behandlung notwendig machen. Dort wo irgendwelche Deformitäten die Ursache bildeten, muß es natürlich das Bestreben sein, diese Ursache orthopädisch zu beseitigen (z. B. Plattfußeinlagen). Oft genügt das schon. Sonst schafft in diesen Fällen die Gelotripsie wenigstens Linderung.

Die Gelotripsie kann, evtl. bei gleichzeitiger Diathermie-Behandlung ruhig öfters wiederholt werden, bei heftiger Reaktion des Patienten allerdings nur mit einigen Tagen Pause, in denen nur ganz sanft und milde massiert wird. Die Nachbehandlung besteht in vorsichtigem Üben in Widerstandsbewegungen. Der Zweck der Übungen ist einmal, den Muskel allmählich wieder voll leistungsfähig zu machen, ferner aber dadurch gleichzeitig die Neubildung frischer Muskelhärten zu verhüten. Die Diathermie hingegen soll die Aufsaugung der kleinen Haematone beschleunigen. — Diese eben angedeutete Gefahr von Recidiven besteht besonders dann, wenn es nicht gelingt, die eigentliche Ursache, z. B. eine Deformität zu beseitigen. Auch nach Entlassung aus der Klinik sollen Übungen und Selbstmassage (Punktroller) noch eine Zeitlang fortgesetzt werden. Lange nennt die Wirkung dieser Massage eine geradezu zauberhafte. Patienten, die sie jemals am eigenen Leibe ausprobiert hätten, nähmen alle Schmerzen gern mit in Kauf.

Es fehlt übrigens nicht an Kritikern, die die Gelotripsie als eine Brutalität bezeichnen. — Strasser meint, daß die Zertrümmerung von Knötchen wohl nicht sehr bedeutungsvoll sei, wohl aber die Massage der Umgebung der Verhärtungen. Es werden dann natürlich andere Massageverfahren empfohlen, z. B. die besonders in Aachen übliche Dusche-Massage.

Soweit es sich um rein rheumatisch bedingte Myogelosen handelt, kommt ferner natürlich die ganze be-

kannte antirheumatische Therapie in Frage: Abhärtung durch Gewöhnung an die Kälte, Wärme, Beeinflussung der Zirkulationsstörungen durch hyperaemisierende Methoden, Badekuren, besonders Sol- und Schwefelbäder, endlich die unspezifische Reiztherapie. In Fällen, wo Stoffwechselstörungen mitspielen, müssen zu allererst diese behandelt werden, die Gicht dann z. B. auch durch Brunnenkuren. Die medikamentöse Therapie braucht wohl nur eben erwähnt zu werden.

Noch ein ganz kurzes Wort zur Differential-Diagnose. Auf die Differential-Diagnose zwischen Myogelosen und den Begleiterscheinungen von Muskelrissen wird erst am Ende eingegangen werden. — Große Schwierigkeiten kann eventl. die Unterscheidung von phlebitischen Strängen bereiten, besonders wenn an den Beinen eine hochgradige Schwellung besteht. Eine sichere Diagnose aber ist von allergrößter Wichtigkeit, weil die Anwendung der Gelotripsie bei einer Thrombose oder auch nur diese derbe Massagemißhandlung eines für eine Muskelhärte gehaltenen Nerven die schlimmsten Folgen zeitigen könnte. – Differentialdiagnostisch auszuschließen sind ferner noch: Haematome nach äußeren stumpfen Traumen, irgendwelche metastatische Entzündungen, die z. B. von den Gefäßen ausgehen können, Sklerodermie, multiple Lipome, die druckschmerzhaft sein können (Derkum'sche Krankheit), das Erythema nodosum, Herde von einer Myositis ossificans, ferner Muskelhärten, wie wir sie z. B. finden beim Tetanus, Paralysis agitans u. ä., endlich Produkte spezifischer Erkrankungen der Muskeln (Tbc., luetische Gummen u. ä.) und schließlich die Trichinose. Alle diese krankhaften Veränderungen können als „Härten" imponieren. Die Ausschließung der erwähnten Diagnosen dürfte aber nicht allzu schwer, Verwechslungen dagegen in jedem Falle für den behandelnden Arzt sehr unangenehm sein.

Es wurde von einer differentialdiagnostischen Erwägung ausgegangen und im ersten Teil hauptsächlich die Theorie, Pathologie und Klinik der Muskelhärten behandelt. Zwei Auffassungen wurden dabei besonders ausführlich erörtert: die von Müller und die von Schade und Lange. Der Grund hierfür war, daß die von diesen Autoren vertretenen Anschauungen sich noch der größten

Anerkennung erfreuen und zugleich die besten Beschreibungen geben unter den Veröffentlichungen der Autoren, die das Vorkommen von Muskelhärten bejahten.

Es wurde mehrfach darauf hingewiesen, daß auch heute noch in der Pathologie des Rheumatismus die größte Verwirrung herrscht. Der internen Auffassung muß man gewiß zugute halten, daß sie in ihren Deutungen und Erklärungen der Krankheitsbilder sehr interessanten und geistreichen Ideen huldigt. Über die Theorie aber kommen wir damit nicht heraus. Und es muß Zweifel an der Richtigkeit der internistischen Auffassung erwecken, die jeden objektiven Tastbefund überhaupt leugnet, daß immer und immer wieder Ärzte unabhängig voneinander das Vorkommen von Härten im Muskel konstatierten, und daß die Befunde selbst von einer Reihe von Anhängern der anderen internistischen Auffassung zugegeben und nur anders gedeutet werden. Schwierig werden die Verhältnisse besonders dadurch, daß selbst unter denen, die das Vorkommen der Muskelhärten grundsätzlich bejahen, keine Einigkeit herrscht. Eine gewisse erfreuliche Übereinstimmung aber können wir konstatieren zwischen A. Müller und Schade und Fritz Lange. Gewiß wurde auch die Müller'sche Ansicht wieder besonders von Lange einer ziemlich scharfen Kritik unterzogen und — wir werden das nach dem oben Gesagten zugeben müssen — zum Teil widerlegt, oder besser richtiggestellt. Trotz allem muß man Müller das Verdienst zuerkennen, als erster eine genauer zutreffende Beschreibung der Muskelhärten gegeben zu haben. — Geradezu überraschend aber wirkt es nach dem Durcheinander, das jahrelang in den Deutungen des Rheumatismus und der Muskelhärten geherrscht hatte, daß mit einem Male Schade und Lange zu einer so weitgehenden Übereinstimmung der Befunde kamen, und zwar — das muß besonders hervorgehoben werden — bei Untersuchungen, die völlig unabhängig voneinander stattfanden. Man wird auch unbedingt den Eindruck haben, daß Schade und Lange sich mit ihren Gegnern in zum Teil außerordentlich geschickter Weise auseinander gesetzt haben. Vor allem ist es bedeutungsvoll, daß beide durch ihre Feststellung, daß die Härten auch in der Narkose nicht schwinden, die von den Internisten immer wieder vertretene Ansicht, es handele sich lediglich um reflektorische Kontrakturen, widerlegt haben.

Auf der anderen Seite aber muß man ohne weiteres zugeben, daß die Schade-Lange'sche Erklärung, so lückenlos sie scheinbar das ganze Problem löst, eben zum großen Teile auch nur Theorie ist. Das liegt nicht an diesen Autoren selbst, es ist die Schuld dafür vielmehr in der Unvollkommenheit unserer mikroskopischen Untersuchungsmethoden zu suchen. Ungeheuer wertvoll an dieser Theorie ist aber zunächst schon einmal, daß sie überhaupt endlich einmal eine fast lückenlose Erklärung gibt. Der Weg hierzu geht aber leider durch das Gebiet des Kolloidchemischen, d. h. des Ultramikroskopischen, er führt in Sphären, die unseren Sinnen eben leider noch nicht völlig zugänglich sind (W. Müller, Port, Meyenburg). Und eine restlose Klärung der ganzen Frage, ein endgültiges Urteil über die Schade-Lange'sche Hypothese können wir nicht eher erwarten, als bis unsere Untersuchungsmethoden auf dem Gebiete der physikalischen Chemie oder des Mikroskopischen eine entsprechende ausreichende Vervollkommnung erfahren haben werden. — Meyenburg geht sogar soweit, jede Dikussion über die Pathologie des Rheumatismus für zwecklos zu erklären, so lange nicht der amöboide Begriff des Muskelrheumatismus einigermaßen geklärt ist. Das geht nun vielleicht doch in der Skepsis etwas zu weit. Die gegenwärtig unserer Untersuchung und Forschung noch entgegenstehenden Hindernisse können uns nicht das Recht geben, eine Hypothese rundweg als falsch zu bezeichnen, wenn man diese Falschheit nicht direkt beweisen kann. Der Gegenbeweis aber ist nicht leichter als der Beweis selbst. Aus diesem Grunde konnte man eine Diskussion über die Myogelosenfrage für durchaus angebracht, die Heranziehung von Muskelhärten zur Differentialdiagnose unseres Krankheitsfalles für durchaus berechtigt halten.

II. Über Muskelrisse.

Viel einfacher und unkomplizierter liegen nun die Verhältnisse bei den als zweite diagnostische Möglichkeit zur Diskussion gestellten Muskelrissen. Hier haben wir es mit einem in der Regel so offenkundigen, so manifesten klinischen Befund zu tun, daß wir hier auf Streitigkeiten um Sein oder Nichtsein nicht stoßen werden. Langatmige theoretische Erörterungen sind deshalb hier überflüssig,

und es kann sofort in medias res, d. h. zur Besprechung des klinischen Bildes der Muskelrisse übergegangen werden.

Unsere Erörterung kann sich ferner auf diejenigen Muskelrisse beschränken, die bei Unversehrtheit der oberflächlichen Körperschichten entstehen. Hier unterscheidet man nach dem Grade der Verletzung nun zweckmäßig die totalen, die partiellen und die fibrillären Muskelrisse. Die letzteren entziehen sich häufig überhaupt unserer Kenntnis und Beobachtung, so gering sind in der Regel ihre klinischen Symptome. Meist durch ungewohnte Anstrengungen hervorgerufen, heilen sie gewöhnlich ohne Hinterlassung einer Narbe aus. Ihre Erkennung ist deshalb schwer. — Bedeutend einfacher zu deuten sind die totalen Risse. — Die partiellen stehen an der Grenze. Hier kommt es auf die Ausdehnung der Zerreißung an. Bei größerer Ausdehnung werden sie leicht zu erkennen sein, dort aber, wo die Kontinuität des Muskels nicht sehr gestört wird, können erhebliche diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Mit diesen werden wir uns daher auch besonders zu befassen haben.

Aetiologisch teilt man die Risse zweckmäßig ein in solche, die infolge alleiniger Einwirkung äußerer Gewalt auf den Muskel entstehen, und in solche, die lediglich einer Muskelkontraktion ihre Entstehung verdanken (Küttner-Eichhoff).

Der Häufigkeit nach stehen unter allen Muskelrissen an erster Stelle die Risse in der Wadenmuskulatur und nicht die in den Rückenmuskeln, wie man annehmen müßte, wenn man alle die Fälle als Muskelrisse auffassen wollte, wo unter der Diagnose „Lumbago" auch die Möglichkeit des Vorliegens kleiner Muskelrisse verstanden wird. An zweiter Stelle stehen die Risse im Streckapparat des Kniegelenks, dann folgt der sogenannte Bicepsriß, dann der Riß der Achillessehne, dann der des langen Daumenstreckers (Graßheim).

Welches sind nun die Ursachen und auslösenden Momente von derartigen Muskelrissen? — Man kann sehr oft auch hier nicht ein einzelnes bestimmtes Ereignis für die Entstehung eines Muskelrisses allein verantwortlich machen. Lägen die Dinge so einfach, dann wäre die Versicherungs- und Gutachter-Medizin um einige Probleme ärmer. Neben dem einen Faktor des einmaligen Unfallereignisses — es ist dies wohl die überwiegend

häufigste auslösende Ursache der Muskelrisse — steht der andere Faktor der Disposition. Bei einzelnen Fällen wird man gewiß dem Unfall allein alle Schuld beizumessen haben. Irgendwelche disponierende Momente brauchen dabei gar nicht mehr in Frage zu kommen. — In anderen bedeutend selteneren Fällen kann alles auf das Konto der Disposition gesetzt werden. Es handelt sich hier um die immerhin seltenen Fälle, wo es zu Spontanrupturen des Muskels kommt. Der Muskel reißt hier aus irgendeinem Anlaß, der auf die gesunde Muskulatur niemals in diesem Sinne hätte wirken können. — Zwischen diesen beiden Extremen aber steht die große Zahl der Fälle, wo beide Faktoren gemeinschaftlich anzuschuldigen sind: krankhafte Disposition und eine auslösende Ursache.

Bei der Disposition ist mancherlei zu berücksichtigen.

1. An erster Stelle ist Beruf und Beschäftigungsart zu nennen. Manche Muskelrisse sind für bestimmte Berufe geradezu typisch. Erinnert sei nur an die bei Tafelglasbläsern so häufig vorkommenden Biceps-Risse. Auflader werden oft von Rissen in der Nackenmuskulatur, Reiter von Adductoren-Rissen, Bergsteiger von Achillessehnen-Rissen betroffen. Kurzstreckenläufer von Rissen der Waden- und Oberschenkelbeugemuskulatur, die Weitspringer besonders von Quadriceps-Rissen.

2. Von allergrößter Bedeutung ist die Beschaffenheit des Muskel selbst, sein Zustand in dem Augenblick, wo ihn die äußere Einwirkung trifft. Ist ein Muskel schon längere Zeit in Anspruch genommen, so befindet er sich sozusagen in einem gewissen Dauer-Kontaktions-Zustand. Es hängt dies wieder mit der Milchsäureansammlung im Muskel zusammen. Sie wird bei anstrengender Muskelarbeit eben in solchem Maße gebildet, daß auch bei dem gesündesten Muskel irgendwann einmal der Augenblick kommt, wo die Abfuhr derselben von der Zirkulation nicht mehr mit der erforderlichen Schnelligkeit bewerkstelligt werden kann. Das aber führt bekanntlich zu unvollständiger Erschlaffung (s. o. Teil I). Ein derart überanstrengter, mangelhaft erschlaffter Muskel aber reißt eben entschieden leichter wie der noch frische, ausgeruhte, regelmäßig in seinen Ruhestand zurückkehrende.

3. Ferner spielen hier gewisse Allgemeinerkrankungen mit herein wie Lues, Atherosklerose, Arthritis deformans, Typhus, Alkoholismus und endlich der Rheumatismus.

Für den letzteren, der uns ja hier naturgemäß besonders interessiert, ist die Erklärung, zu welcher Auffassung man sich auch immer bekennen mag, leicht. Nimmt man mit den Internisten an, daß die Palpationsbefunde nur auf reflektorischen Kontrakturen beruhen, dann trifft hier das zu, was eben im vorhergehenden Absatz gesagt wurde. Hält man die Härten aber mit Schade und Lange für wirkliche pathologische Veränderungen im Muskel, dann ist die Begünstigung des Eintretens von Muskelrissen damit auch leicht erklärlich. Im I. Teil wurde ja in aller Ausführlichkeit die Schade'sche Auffassung behandelt, wonach der Muskel wie kein anderes Organ bei seiner eigenen Funktion von der regulären Funktion seiner Kolloide abhängig ist. Jede Störung des Kolloidgleichgewichtes aber führt zu einer Verminderung der Elastizität des Gewebes, zu einer Verschlechterung des Muskelgummis. Dadurch werden geradezu die Voraussetzungen für die Entstehung von Muskelrissen geschaffen. Oft haben die zu Myogelosen führenden Erkrankungen auch noch eine allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft im Gefolge. — Durch all dies wird die Beanspruchungsmöglichkeit des Muskels bedeutend vermindert (Pels-Leusden). Es kann infolge dieser Schädigungen sogar zu regelrechten Spontanrupturen kommen (Rosenburg). — Auch Krampfadern können ähnliche Auswirkungen zeitigen, nur wird ihre Bedeutung manchmal stark überschätzt (Graßheim).

4. Endlich spielt die persönliche Konstitution hierbei eine sehr wichtige Rolle und vor allen Dingen Alter und Geschlecht. Es ist auffällig, daß die Muskelrisse beim weiblichen Geschlecht so selten beobachtet werden, selbst bei der Beschäftigungsart so selten, wo die Frauenbetätigung gegenüber der der Männer qualitativ gar keinen Unterschied zeigt: beim Sport. So scheinen z. B. beim Tennisspiel bezüglich der Häufigkeit von Muskelrissen die älteren Frauen tatsächlich gegenüber Männern in höherem Alter in der Minderzahl zu sein. — In neueren Arbeiten (besonders Rosenburg) wird diese Erscheinung nun allerdings damit erklärt, daß die Frauen im allgemeinen weniger Sport treiben oder nur in jüngeren Jahren. Wo sie es in demselben Ausmaße wie die Männer tun oder auch noch in höherem Alter, da nehme auch bei ihnen die Häufigkeit der sportlichen Muskelverletzungen sofort zu.

Der Einfluß des Alters zeigt sich darin, daß bei Personen unter 35 Jahren die Muskelrisse sehr selten sind. — Auf diese beiden Momente hat Küttner in einer sehr interessanten und gerade für unseren Fall sehr wichtigen Arbeit aufmerksam gemacht, die 1922 unter dem Titel „Das Tennisbein" erschienen ist. Als Erklärung für das bevorzugte Befallenwerden der höheren Altersstufen führt Küttner an, daß in diesem Alter die Muskeln in der Regel schon allgemein sehr stark an Elastizität verloren haben. Ferner ist das Körpergewicht in diesem Alter meist schon nicht mehr unbeträchtlich. Gerade dies aber ist von ganz besonderer Bedeutung für die Risse der Waden-Muskeln, die bei zu schwerem Bau des Oberkörpers eine übermäßige Belastung erfahren, der sie mit ihrer vielleicht schon verminderten Elastizität eben nicht mehr gewachsen sind. Für den Muskel selbst aber dürfte eine stärkere Fettdurchwachsung, wie sie bei älteren korpulenten Herren sicher angenommen werden kann, auch nicht gerade günstig sein. Kommt noch hinzu, daß gerade von den älteren Herren das Spiel oft hauptsächlich zur Erholung betrieben wird und, um das Körpergewicht dadurch zu verringern, also eigentlich nicht als Sport und deshalb auch nicht immer sportgerecht. Berufsmäßige Tennisspieler haben selten einen derartigen Unfall. Dagegen scheinen die Ärzte hiervon bevorzugt betroffen zu werden. Küttner führt dies auf die eben genannten Momente zurück, die bei den Ärzten meistens vorhanden zu sein pflegen. Letzten Endes ist es also auch hier der Verlust an Elastizität, der als prädisponierendes Moment wirkt. Darauf beruht es wohl auch, daß Spontanrupturen in höherem Alter viel häufiger sind als bei jungen Leuten.

5. Auch äußere Einflüsse können prädisponierenden Charakter haben. Rosenburg erwähnt hier ausdrücklich Kälte und feuchtes Wetter, durch das die obersten Gewebsschichten spröde und unelastisch gemacht werden. Wiederum ein Hinweis, welche bedeutende Rolle die Elastizität der Körpergewebe spielt. Über die Wirkung der Kälte auf den Muskel und die Folgen dieser Einwirkung (Rheumatismus usw.) ist oben so ausführlich die Rede gewesen, daß weitere Ausführungen sich erübrigen.

6. Endlich müssen wir an letzter Stelle noch eine Möglichkeit erwähnen, die wir zugleich unter den aus-

lösenden Momenten wiederfinden: inkoordinierte Bewegungen. Wird ein völlig gesunder Muskel von diesen betroffen, so kommt es günstigenfalls nicht zu einem Muskelriß, wohl aber zu Überdehnungen und in der Folge zu Muskelschädigungen, die nun wieder eine neue Disposition für Muskelrisse abgeben für den Fall, daß ein neues Trauma den Muskel trifft.

Betrachten wir nun die auslösenden Ursachen und den Entstehungsmechanismus der Muskelrisse. Wie eingangs dieses Teiles erwähnt, kann man in aetiologischer Beziehung die Muskelrisse einteilen in solche, die nur infolge von Einwirkungen äußerer Gewalt (Stoß, Quetschung u. ä.) auf den Muskel entstehen, und in solche, die einer Muskelkontraktion ihre Entstehung verdanken. Nur mit den letzteren haben wir es hier eigentlich zu tun. Bezüglich der Muskelrisse durch Einwirkung äußerer Gewalt sei nur noch erwähnt, daß die Muskeln nicht nur durch Kräfte, die senkrecht zu ihrer Faserrichtung einwirken (z. B. Stoß) verletzt werden können, sondern auch durch solche, die in seiner Verlaufsrichtung angreifen, also z. B. durch Zug oder Dehnung.

Über die Aetiologie der zweiten Gruppe liegen nun wieder die verschiedensten, zum Teil sehr stark divergierenden Anschauungen vor. Ein einwandfrei klares aetiologisches Bild zu gewinnen, ist bisher nicht gelungen.

Die Frage, ob der Muskel sich selbst zerreißen könne, wurde viel umstritten. Nach Küttner-Eichhoff ist es sehr fraglich, ob man die Selbstzerreißung des Muskels ohne weiteres ablehnen kann, wie viele es tun. Wir müßten uns in einem solchen Falle von Selbstzerreißung dann vorstellen, daß die Kontraktionen zwar koordiniert, aber so heftig sind, daß das Muskelgewebe der Inanspruchnahme einfach nicht gewachsen ist (Meyenburg). Jedenfalls muß man wohl aber außer der ursächlichen Muskelkontraktion noch ein weiteres Moment berücksichtigen: die Einschaltung eines Widerstandes. Solange eine Muskelkontraktion, auch eine plötzliche, sich ungehindert auswirken kann, besteht wohl kaum die Möglichkeit einer Ruptur. Diese ist aber gegeben, sobald sich dem sich kontrahierenden Muskel irgendein Widerstand entgegenstellt. Dieser Widerstand braucht gar nicht erheblich zu sein. Schon die Überwindung der bloßen Ruhelage eines Skeletteiles kann genügen, um bei

einer plötzlichen Kontraktion zu einer Faserzerreißung zu führen. Je schneller und plötzlicher die Kontraktion, desto geringer kann der Widerstand sein. Hierbei spielt auch immer das Überraschtsein eine große Rolle, das eine plötzliche heftige Bewegung zur Folge hat (Unfallsmoment! — Meyenburg, v. Saar, Graßheim). Rosenburg ist allerdings der Meinung, daß Muskelrisse ebenso gut auch ohne jedes Überraschungsmoment zustande kommen können, lediglich durch irgendeine inkoordinierte Kontraktion des Muskels. — Man versteht darunter die Erscheinung, daß einzelne Fasern sich kontrahieren, während benachbarte nicht zusammengezogen werden (Sédillot). Oder es erfolgt eine asynchronische Kontraktion, d. h. die einzelnen Muskelfasern ziehen sich nicht mit der gleichen Schnelligkeit zusammen, so daß durch eine schon kontrahierte Partie eine benachbarte, sich noch nicht kontrahierende Fasergruppe zu stark gedehnt wird (Régard).

Neben dieser Frage der Selbstzerreißung im Entstehungsmechanismus der Muskelrisse ist noch eine andere aetiologische Möglichkeit lebhaft diskutiert worden, die der Zerreißung durch die Tätigkeit der Antagonisten. Der zerrissene Muskel selbst muß sich dabei im Zustand der Kontraktion befinden. Es kommt dann zu einer gleichzeitigen aber falschen — weil gegensinnigen — Kontraktion zweier ganz entgegengesetzt wirkender Muskelgruppen. Nach Lorenz kommt das aber unter normalen Umständen nicht vor, und es soll hierbei eine maximale inkoordinierte Innervation durch Schreck u. ä. bedeutungsvoll sein.

Ähnlich lauten die Erklärungen von W. Müller, Maydl, Sehrt u. a. Sie nehmen bei den meisten Fällen eine „brüske Überdehnung des maximal kontrahierten Muskels" an, also ebenfalls eine gleichzeitige aber gegensinnige Bewegungstendenz, die wohl durch plötzliche inkoordinierte Innervation zustande kommt. Das ist z. B. der Fall, wenn bei einer willkürlichen Abwehrbewegung plötzlich eine Dehnung, also Entspannung gewisser Muskelgruppen nötig wird, die sich gerade in einem Zustand willkürlicher Kontraktion befinden, also im Augenblick nicht die nötige Elastizität besitzen, um der Beanspruchung im Sinne der Dehnung gerecht zu werden.

Ob nun bei dem Entstehungsmechanismus der Muskelrupturen eine inkoordinierte Innervation vorliegt oder aber eine zwar koordinierte, aber übertrieben starke Kontraktion oder eine Wirkung der Antagonisten-Tätigkeit, das macht letzten Endes ja keinen wesentlichen Unterschied aus; denn alles kann man auf dieselbe Formel bringen: Es besteht ein Mißverhältnis zwischen Beanspruchung und Leistungsfähigkeit des Muskels, das so groß ist, daß es nicht überwunden werden kann. Es erfährt sogar noch eine Verstärkung, wenn etwa die Elastizität des Muskels von vornherein irgendwie beeinträchtigt oder herabgemindert war.

Beim Tennisspiel kann die Ruptur sowohl bei voller Bewegung wie im Stand erfolgen (K ü t t n e r), also z. B. bei momentaner plötzlicher Unterbrechung des Laufes oder bei plötzlicher rascher Ortsveränderung aus dem Stand. Gerade beim Tennisspielen wirkt es nun direkt begünstigend, daß die Bewegungen meistens nur auf den Fußspitzen oder den Vorderfußballen ausgeführt werden. Dadurch werden Wadenmuskulatur und Achillessehne sowieso schon angespannt, kommt nun eine plötzliche heftige Bewegung im Sinne einer Dehnung von Muskel und Sehne hinzu, dann sind, besonders bei entsprechender Prädisposition des Patienten bzw. seines Muskelgewebes, alle Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Muskelruptur gegeben. K ü t t n e r ist aus eigener Erfahrung zu der Ansicht gekommen, daß eine gleichzeitige Rotationsbewegung ganz besonders die Gefahr einer Ruptur herausbeschwört. Nach G r a ß h e i m kann es dabei zu einer spiraligen Aufdrehung des Muskels kommen.

Die B e w e g u n g e n selbst können von der verschiedensten A r t sein, oft wirklich sehr heftige Bewegungen, oft absolut harmlose. Oft genügt ein einfacher Fehltritt.

P e l s L e u s d e n beschreibt einen Muskelriß, den er sich selbst zugezogen hatte. Durch Schleppen von Reisegepäck waren seine Muskeln in einen erhöhten Kontraktionszustand versetzt. Die Gefahr, einen Eisenbahnzug, aus dem er vorübergehend ausgestiegen war, nicht mehr zu erreichen, veranlaßte ihn zu rascherem Laufen. Dabei verspürte er plötzlich einen heftigen Schmerz in der Wade, so daß er einen Augenblick stehen bleiben mußte und dann nur noch mit gestreckt steifgehaltenem Bein laufen konnte. — In einem anderen von P e l s L e u s d e n berichteten Falle war der Riß beim Sprung über einen Graben zustandegekommen.

Bei den Wadenmuskelrissen, die uns hier wegen unseres Krankheitsfalles am meisten interessieren, ist es an erster Stelle das Springen, bei dem das Trauma sich zu ereignen pflegt. Oder sie kommen zustande bei dem Versuche, ein Ausgleiten zu parieren, oder bei brüsker Wendung des Oberkörpers um die feststehenden Beine (Graßheim). Andere Ursachen (Laufen, Weitsprung u. ä.) wurden oben schon aufgezählt.

Ein sehr großer Teil von Muskelrissen kommt heutzutage zustande durch sportliche Betätigung. Gerade diesen aber wendet sich mit vollster Berechtigung heute das besondere Interesse zu bei dem Ausmaße, das die sportliche Betätigung immer mehr annimmt. Deshalb sei auf dieses spezielle Kapitel noch etwas näher eingegangen, zumal auch in unserem Krankheitsfalle ja eine Sportverletzung vorliegt. Nach v. Saar disponieren zu Muskelrissen die Laufspiele, Ballspiele, das Geräteturnen, Schwimmen und Reiten, während sie bei den sog. Kampfsporten verhältnismäßig selten sind (Küttner-Eichhoff). — Nach Angaben von Rosenburg finden sich fast bei allen Menschen, die längere Jahre aktiv Sport betrieben haben, Veränderungen in der Muskulatur. Rosenburg hat an Hand von eigenem und ihm von Liniger zur Verfügung gestelltem Material 47 Fälle von Muskelverletzungen beim Sport zusammengestellt und untersucht. Berücksichtigt wurden dabei grundsätzlich nur Fälle, wo die Schäden direkt im Bereiche der Muskelsubstanz lagen. Sehnenrisse und -abrisse und Knochenabrisse oder -absprengungen fallen also weg. Die Verteilung auf die Extremitäten ist hierbei außerordentlich lehrreich. Von den 47 Fällen waren nur bei 4 die oberen Extremitäten betroffen, bei den übrigen dagegen die untere Extremität. Hier ist nun wiederum der Quadriceps der Muskel, der am häufigsten verletzt wird. Dann folgen die Flexoren, dann die Adduktoren des Oberschenkels. Es wird aber gewiß wundernehmen, daß unter den 47 Fällen nur in 2 die Muskulatur des Unterschenkels betroffen war. Das steht im Widerspruch zu den oben wiedergegebenen Angaben Graßheims, wonach Risse der Wadenmuskulatur am häufigsten sein sollen. Dieser Widerspruch aber dürfte sich wohl daraus erklären, daß Rosenburg nur Sportverletzungen untersucht hat und auch hier nur ausgewähltes Material. Die Bevorzugung der unteren Ex-

tremität im allgemeinen ist ja leicht zu erklären, denn die Beinmuskeln sind nicht nur Träger der Bewegungsenergie, sondern müssen ihre Leistungen auch noch vollbringen unter der dauernden Belastung mit dem ganzen Körpergewicht.

Einzelne dieser Sportverletzungen sind aber für einzelne Sportarten so typisch, daß besondere Namen dafür geprägt wurden. Uns interessiert hier die Ruptur der Wadenmuskulatur. Schon oben wurde die von Küttner 1922 in der D. M. W. veröffentlichte Arbeit mit dem Titel „Das Tennisbein" genannt. Es handelt sich dabei um eine Verletzung, die geradezu charakteristisch ist für Tennisspieler: subcutane Muskelrisse oder -einrisse der Wadenmuskulatur. In der englischen Literatur war der Begriff des Tennisbeins („tennisleg" als Analogon zu dem noch häufigeren „Tennisarm" oder „Tennisellbogen") schon etwas länger bekannt, weil sich hier das Tennisspiel schon seit langem und vor allem allgemeinerer Beliebtheit erfreute. In der englischen Literatur wurde deshalb diese typische Sportverletzung auch viel häufiger behandelt als bei uns. In Deutschland gebührt Küttner das Verdienst, hierauf als erster hingewiesen zu haben, indem er fünf Beobachtungen bekannt gab. Sein Interesse an dieser Verletzung war besonders dadurch wachgerufen worden, daß er sich selbst beim Tennisspielen eine derartige Verletzung an der Muskulatur der Wade zugezogen hatte. Wir verdanken daher Küttner auch eine ganz ausgezeichnete und sehr naturgetreue Schilderung der subjektiven Symptome, auf die wir gleich noch weiter unten zurückkommen. — Es geht natürlich nicht an, nun jeden Riß der Wadenmuskulatur schlechthin als Tennisbein zu bezeichnen; denn diese Risse kommen nach Pels Leusden sicher absolut genommen viel häufiger bei Nichttennisspielern vor. Bei unserem Krankheitsfall handelt es sich aber doch um eine beim Tennisspiel akquirierte Wadenmuskelaffektion. Deshalb werden wir der Küttner'schen Arbeit natürlich besonderes Interesse entgegenzubringen haben. Es erleichtert uns unsere Arbeit auch ungemein, daß wir uns hier bei unseren differentialdiagnostischen Erwägungen auf ein eng umgrenztes und so vorzüglich beschriebenes Krankheitsbild größtenteils beschränken können.

Bei der Symptomatik der Muskelrisse muß man zweckmäßig die rein subjektiven und die objektiven Symptome unterscheiden.

1. Unter den subjektiven Symptomen steht an erster Stelle der plötzliche, heftige, ganz überraschend einsetzende Schmerz. Wir haben dafür einige ganz charakteristische Beschreibungen erhalten.

> Pels Leusden hatte bei seinem Muskelriß den Eindruck, es sei ihm ein Dolch in die Wade hineingestoßen worden. — Noch viel eindrucksvoller ist die Schilderung Küttners: Der Betroffene verspüre ganz plötzlich einen äußerst heftigen Schmerz in der Wade und bleibe wie angewurzelt stehen. Bei Riß der Sehne wird der Schmerz mehr gegen die Ferse hin verlegt, oft wird auch das Nachgeben der Sehne und ein dem Riß entsprechendes Geräusch empfunden. Bei dem Schmerz habe der Patient das Gefühl von einem Steinwurf oder sehr scharfen Ball getroffen worden zu sein. Der Betroffene reagiere hierauf ganz charakteristisch, indem er sich mit allen Zeichen der Entrüstung umdrehe, um nach dem Urheber Ausschau zu halten.

Ganz ähnliche Schilderungen wie diese beiden pflegen in allen Muskelriß-Anamnesen mit einer fast systematischen Regelmäßigkeit wiederzukehren. Der Schmerz wird hier oft auch empfunden wie ein Schlag mit Stock oder Peitsche. Dieses charakteristische Symptom hat z. B. bei der Zerreißung des M.gastrocnemius zu der Bezeichnung „coup de fouet" geführt (Küttner-Eichhoff). — Es ist also neben der Heftigkeit des Schmerzes und neben seiner Plötzlichkeit — denn das Trauma trifft den Patienten wie ein Schlag aus heiterem Himmel — außerordentlich charakteristisch, daß die Patienten dabei zunächst die tatsächlichen Vorgänge völlig verkennen. Sie verspüren ganz richtig, daß etwas an dem Muskel verletzt worden ist, glauben aber immer, daß irgendeine traumatische Einwirkung von außen her vorliege. Daß es sich um eine ohne äußere Einwirkung erfolgte Muskelzerreißung handelt, wird fast regelmäßig verkannt.

Bei Ruhe pflegt der Schmerz rasch nachzulassen, tritt aber sofort wieder auf bei dem Versuche, den kranken Muskel zu gebrauchen.

Bei fibrillären Rissen kann der Schmerz überhaupt viel weniger ausgesprochen sein. Was hier empfunden wird, kann man vielleicht am besten mit dem Ausdruck „Muskelkater" beschreiben (Meyenburg). Ihm wie manchen Formen rein örtlicher Myalgien liegen wohl pathologisch-anatomisch auch häufig feinste fibrilläre Muskelrisse zugrunde.

2. Das zweite Symptom ist die Funktionsstörung, die sofort im Augenblick des Traumas eintritt. Auch sie ist charakteristisch beschrieben worden.

Pels Leusden konnte z. B. nur mit gestreckt steifgehaltenem Bein mühsam laufen. — Küttner gibt an, daß der Verletzte oft plötzlich zusammenbreche, oft könne er aber den Spielplatz noch hinkend verlassen, werde aber unbedingt aktionsunfähig.

Das Laufen ist in manchen Fällen möglich, aber stets sehr schmerzhaft, sehr erschwert und oft nur in bestimmten Zwangshaltungen ausführbar. Diese Zwangshaltungen, die der Verletzung folgen, sind immer ganz typisch. Sie sind so gehalten, daß der verletzte Muskel dadurch entspannt wird, so daß die Rißenden sich möglichst einander nähern. So ergeben sich für die einzelnen Muskelzerreißungen auch ganz bestimmte Haltungstypen. Ist z. B. die Wadenmuskulatur zerrissen, so kann der Verletzte nur mit steifem Bein, also ruhig gestelltem Kniegelenk, oder mit nach auswärts gerichteter Fußspitze gehen.

Diese subjektiven Angaben der Anamnese sind für die Diagnose von allergrößter Bedeutung; denn sie sind oft die einzigen Wegweiser zur richtigen Diagnose bei Fällen, wo sonst differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen. Der klinische objektive Befund ist oft minimal, und das Vorkommen von Muskelrissen in der Allgemeinpraxis immerhin so selten, daß Fehldiagnosen leicht möglich und denkbar sind. Rosenburg zählt mehrere Fälle auf, wo jegliche äußere Veränderung am Bein fehlt. Er weist deshalb auf den diagnostischen Wert einer guten Anamnese nachdrücklichst hin.

Von den objektiven Symptomen ist zunächst zu nennen:

1. Der lokale Druckschmerz. Er ist immer vorhanden. Der Betroffene weiß in der Regel die verletzte Stelle genau zu lokalisieren.

2. Rein äußerlich kann man oft durch den bloßen Adspekt den Muskelriß diagnostizieren. So sind totale oder größere partielle Rupturen von Muskeln, welche an der Körperoberfläche liegen, im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung leicht zu erkennen; denn größere Zusammenhangstrennungen der Muskulatur haben meist äußerlich eine gewisse Abflachung der Konturen des be-

treffenden Körperteils zur Folge. In manchen Fällen zeigt sich auch ein Niveau-Unterschied der Haut über der Rißstelle. So entsteht eine Furche, Grube oder Delle. Will man sich die Verhältnisse noch deutlicher machen, so ist es zweckmäßig, den Patienten zu einer Bewegung aufzufordern, bei der er den verletzten Muskel kontrahieren muß. Naturgemäß kommt es dann in den beiden Stümpfen wie bei jeder Kontraktion von Muskelgewebe zu einer Verkürzung der Muskelfasern und zu einer Vergrößerung des Muskelquerschnittes. Dadurch wird die Lücke zwischen den beiden Stümpfen verbreitert, und diese selbst treten deutlicher hervor. — Bei den in der Tiefe liegenden Rupturen ist allerdings manchmal äußerlich sehr wenig, manchmal nichts zu sehen.

3. Die anfangs hin und wieder recht deutlichen sichtbaren Zeichen der Ruptur werden bald verwischt durch das Haematom, das sich an der Verletzungsstelle bildet. Es kommt zustande durch das Einreißen kleiner intrafascikulärer Gefäße bei dem Trauma. Ist die Muskelscheide unverletzt, so hat das Haematom eine bestimmte der Gestalt des Muskels analoge Form, die sich nach den Enden zu spindelförmig verschmälert. — Bei gleichzeitigen Fascienrissen tritt dagegen das Blut in die Umgebung, so daß eine unregelmäßige flache Geschwulst mit verschiedenen Ausläufern entstehen kann. — Bei den partiellen Rupturen tritt das Haematom als ein im Muskel liegender, seitlich verschieblicher, aber nicht in der Längsrichtung des Muskels beweglicher Tumor in Erscheinung, der selbst wieder die Bewegungen des Muskels mitmacht. — Häufig bleibt die Blutung auch nicht auf die Verletzungsstelle beschränkt. Auch in einiger Entfernung von der Rißstelle finden sich fleck- oder streifenförmige Blutungen. Diese Erscheinung ist nach Schminke entweder zurückzuführen auf die Fortleitung der Stoßwelle, besonders bei Verletzung von außen, oder auf eine Schädigung der Gefäßnerven und dadurch bedingte Gefäßlähmung mit nachfolgender Stase oder Diapedese. Die Gefäßnerven reagieren nämlich, wie Ricker nachgewiesen hat, schon auf leichte mechanische Reize (Küttner-Eichhoff). Deshalb ist anzunehmen, daß sie durch den Riß des Muskels selbst auch in Mitleidenschaft gezogen werden, sofern sie nicht etwa vorher schon geschädigt worden sind (z. B. durch ein Trauma von außen, Quetschung u. ä.).

Wichtig ist ferner, daß das Haematom durchaus nicht immer an der Stelle des größten Druckschmerzes sichtbar zu werden braucht. Es kann vielmehr das aus dem verletzten Muskel austretende Blut vom Gewebsdruck an die Stelle getrieben werden, wo es am wenigsten Widerstand findet. So kommt es gelegentlich vor, daß bei Verletzungen des Muskels im untersten Drittel des Unterschenkels der Bluterguß sogar oberhalb der Verletzungsstelle sichtbar wird. Oder er kann sich senken und in tieferen Gegenden z. B. an den Knöcheln zutage treten.

Nach anderen Autoren (insbesondere Thomas) soll die äußerlich erkennbare Form des Blutergusses brauchbare Anhaltspunkte für die Lokalisation des Risses geben. Bei Riß im Wadenmuskel selbst soll die Blutung die Form eines Hufeisens haben, dessen Bogen über der Rißstelle liegt, während die beiden Schenkel zu seiten der Achillessehne hinabhängen. Bei Riß der Achillessehne soll der Bluterguß die Form eines H haben, und der quere Verbindungsstrich über der Rißstelle liegen. Küttner lehnt diese Angaben ganz berechtigterweise als zu schematisch ab. Man wird sich tatsächlich hüten müssen, aus dem Sitz des Blutergusses auf die Stelle des Muskelrisses zu schließen und deshalb womöglich gar eine genaue palpatorische Untersuchung zu unterlassen.

Die Konsistenz des Haematoms ist verschieden. Manchmal rufen sie eine parallelastische Schwellung hervor. Das ist besonders typisch für die Haematome bei stärkerer Zerstörung der Wadenmuskulatur. In leichteren Fällen bildet sich dagegen nur eine teigig-weiche Geschwulst.

An der Stelle des Haematoms tritt nach kurzer Zeit die bekannte und übliche Verfärbung auf. Sie ist, wenn sie sichtbar wird, gewöhnlich ziemlich ausgedehnt und bleibt oft wochenlang nachweisbar. — In einer großen Anzahl von Fällen werden wir aber Haematom und Verfärbung vollständig vermissen. Das ist einmal häufig der Fall bei Ruptur der Sehne. Jede deutliche Verfärbung wird natürlich ferner öfters fehlen bei den Muskelzerreißungen innerhalb der Fascie oder bei Verletzung sehr tief gelegener Muskelpartien. Hier kann tatsächlich jedes Manifestwerden des Haematoms unterbleiben. Oder aber die auf ein Haematom hindeutenden äußeren Zeichen sind so minimal, daß sie der Untersuchung leicht entgehen.

So beschreibt z. B. Pels Leusden bei zwei seiner Fälle, daß lediglich ein kleiner gelblich verfärbter Bezirk festzustellen war. Es handelt sich hier wohl um kleine circumskripte Blutaustritte, die durch die Fascie und Haut durchschimmern. Insbesondere ist das bei den fibrillären Rissen möglich.

Zusammenfassend sei also nochmals hervorgehoben, daß alle äußerlich sichtbaren Veränderungen (Lücke im Muskel, Verfärbung der Haut usw.) fehlen können (Rosenburg). Das frische Haematom braucht ebenfalls keinerlei klinisch wahrnehmbare Symptome (Schwellung u. ä.) zu machen. Um so wichtiger ist darum eine genaueste

4. palpatorische Untersuchung. Es dürften einige Worte über die dabei anzuwendenden Untersuchungsmethoden am Platze sein.

Zur exakten palpatorischen Untersuchung ist unbedingt eine weitgehende Entspannung der Muskulatur erforderlich. Das ist oft außerordentlich schwer zu erreichen und es bedarf oft langen Zuredens und langsamer, ganz allmählicher Gewöhnung an die untersuchende Hand. Man muß das Gewebe sorgfältig, ganz zart mit den Fingerspitzen abtasten, wenn einem kein Befund entgehen soll. Ferner ist zu bedenken, daß natürlich bei den oft sehr geringen Befunden sehr leicht eine Selbsttäuschung möglich ist. Daher ist es empfehlenswert, zur Kontrolle auch das gesunde Bein mit zu untersuchen und evtl. am nächsten Tage eine Nachuntersuchung vorzunehmen. — Sehr wichtig ist auch der Zeitpunkt der ersten Untersuchung. Dieser kann nicht früh genug gewählt werden; denn nur kurze Zeit nach dem Unfall pflegt der Bluterguß sich auszubilden, und dann ist eine palpatorische Untersuchung außerordentlich erschwert.

Was fühlt man nun, wenn die oben genannten Voraussetzungen einer exakten palpatorischen Untersuchung erfüllt sind, an dem verletzten Muskel? Auch hier können wir wiederum jeden Befund vermissen, wenn es sich um fibrilläre oder kleine partielle Risse handelt. Diese machen sich noch eher durch die kleinen eben beschriebenen fleckartigen Verfärbungen geltend als durch einen großen Palpationsbefund.

Anders verhält es sich hier mit den totalen und größeren partiellen Muskelrissen. Bei den totalen entsteht durch den Riß in der Muskulatur eine gut zu palpierende tiefe Delle. Bei den partiellen Rupturen wird sie — die ganz oberflächlichen ausgenommen — oft viel weniger

ausgesprochen, manchmal nur gerade angedeutet sein. Aus der Größe der Delle und Vergleich mit der Größe des Muskels kann man leicht einen Rückschluß ziehen auf die Ausdehnung der Zerreißung und wird danach manchmal auch klinisch mit größter Wahrscheinlichkeit die Differentialdiagnose zwischen totalem und partiellem Muskelriß stellen können. — Auch hier kann man durch einen vom Patienten auszuführenden Kontraktionsversuch sich die Delle deutlicher machen. Eine vielleicht vorher nur palpatorisch festzustellende Lücke im Muskel wird man nun gegebenenfalls schon durch Adspektion diagnostizieren können.

Freilich ist nun aber die Diagnostik durch Palpation nicht immer so einfach. Bei vielen Fällen fehlen, wie schon erwähnt, derartig eindrucksvolle Befunde vollständig. Objektiv wird man hier außer dem umschriebenen Druckschmerz nichts konstatieren können. Manchmal fällt bei der Palpation auf, daß an der Stelle des größten Schmerzes ein geringerer Gewebsdruck besteht. Man hat dann mit dem palpierenden Finger ungefähr das Gefühl, als sei an der schmerzhaften Stelle weniger Muskelgewebe zu fühlen. Das ändert sich allerdings mit der Zunahme des den Muskel infiltrierenden Blutergusses. Dann kommt es zu einer zunehmenden Rigidität, der Wadenmuskel fühlt sich dann auffallend hart und gespannt an (Küttner), wie oben schon beschrieben wurde.

Manchmal finden sich Palpationsbefunde, die von den üblichen etwas abweichen. So findet man eventl. Verhärtungen oder quer zur Achse des Beines verlaufende Knoten und Spangen unter der Haut und zwar sowohl bei Sportsleuten, die sofort nach dem Unfall zur Untersuchung kamen, wie auch bei solchen, die früher einmal solch einen Unfall erlitten hatten. Bei den letzteren dürfte es sich um Narben von früheren Verletzungen her handeln. Wo der Befund aber sofort post trauma an einem sonst vollständig gesunden Muskel erhoben wird, erscheint die Erklärung nur möglich durch die Auslegung, daß es zu kleinen Fascienrissen und in der Folge zu kleinen Blutungen gekommen ist, die sich dann als schmerzhafte Infiltrate darbieten. Es sei denn, daß man an akut traumatisch entstandene Myogelosen nach der Lange'schen Auffassung glaubt (s. o. Teil I).

Eine Objektivierung des Funktionsausfalles ist sehr schwierig. Würde sie gelingen, so wäre sicher festzustellen, daß der Funktionsausfall objektiv keineswegs so stark ist, wie er klinisch in Erscheinung tritt. Bei kleineren Einrissen kann doch von einem wirklichen objektiven Funktionsausfall im Sinne von mehr oder minder starker Kontraktionsfähigkeit eigentlich gar nicht die Rede sein. Klinisch ist er so stark, weil der verletzte Muskel natürlich bei voller Ausnützung seiner Funktion enorm schmerzen würde. Eigentlich ist es also diese subjektive Schmerzempfindung, die den Patienten veranlaßt, den Muskel nicht zu gebrauchen. So wird eine objektiv in diesem Maße gar nicht vorhandene Funktionsstörung zwangsläufig vorgetäuscht.

Diese Ausführungen dürften zur Genüge bewiesen haben, daß die Diagnose der Muskelrisse durchaus nicht immer so einfach ist, wie es im ersten Augenblick scheinen mag. Wir sehen, daß der objektive Befund trotz starker Schmerzen völlig negativ sein kann, worauf auch G r a ß h e i m in seiner für die Unfallmedizin sehr bedeutenden Arbeit ausdrücklich hingewiesen hat. In solchen Fällen sind wir dann eben nur auf die subjektiven Angaben und die Anamnese angewiesen. Das ist fast immer der Fall bei den kleinen Muskeleinrissen. Neben der vielleicht mit einigem Geschick doch immer zu diagnostizierenden vermehrten diffusen Resistenz in der Tiefe der Muskulatur, die oft ausgesprochener ist als der verminderte Gewebsdruck, der eben beschrieben wurde, werden wir hier als wichtigen diagnostischen Hinweis häufig bemerken, daß die Schmerzen sich nur auf eine bestimmte Muskelgruppe oder sogar nur auf einen bestimmten Muskel beschränken.

Über die L o k a l i s a t i o n der Risse im allgemeinen ist nicht viel zu sagen, oder es wurde das Notwendige schon oben gesagt. — Nur speziell über das Tennisbein müssen noch einige Bemerkungen gemacht werden. Der Name „Tennisbein" wird von K ü t t n e r nicht nur gebraucht für Risse in der Muskelsubstanz selbst, sondern auch in der zugehörigen Sehne. Aber lokalisiert ist der Riß viel häufiger in dem muskulären Anteil des Triceps surae. Ist — worüber oben nicht weiter die Rede war — die Achillessehne betroffen, so macht sich das fast immer auch objektiv deutlich bemerkbar und kann durch Adspekt und Palpation unschwer festgestellt werden. Oft

klafft die Sehne so weit, daß zwei Querfinger hineingelegt werden können. Eine sehr häufige Lokalisation des Tennisbein-Muskelrisses ist auch die Stelle, wo der Muskel anfängt sehnig zu werden, an der Übergangsstelle vom Muskel zur Sehne. — Bei Riß der Sehne kann übrigens die Diagnose auch noch durch eine Röntgen-Aufnahme geklärt werden, da die Sehne als deutlicher Schatten auf der Röntgen-Platte hervortritt (Küttner).

Es soll an dieser Stelle gleich die Differential-Diagnose besprochen werden. Die Differential-Diagnose zu den Myogelosen wird erst weiter unten im Teil III behandelt werden. Im übrigen hat sich die Differential-Diagnose ja hier lediglich auf den klinischen Befund zu stützen.

Ganz die gleichen subjektiven Symptome, vor allem die gleichen subjektiven Empfindungen im Augenblick des Traumas können vorhanden sein bei Fascien-Rissen. Doch dürfte es bei sorgfältiger Palpation in jedem Falle möglich sein, die richtige Diagnose zu stellen. Auch hier bestehen starke Schmerzen auf Druck oder Bewegung, auch hier fühlt man an der schmerzhaften Stelle am Bein eine kleine Lücke. Aber sie imponiert doch anders als ein Riß der Muskulatur. Die Ränder sind hier scharfrandig und fühlen sich wie straffe Bänder an, während die Ränder beim Muskelriß vielmehr glatt, abgerundet erscheinen. Ferner besteht bei den Fascien-Rissen kein so ausgesprochener Funktionsausfall und es fehlt das große Haematom, weil die Fascie schlechter mit Blut versorgt ist als der Muskel und also auch nicht so stark blutet. — Als weitere Komplikation kann bei diesen Fascien-Rissen leicht eine Muskelhernie entstehen. Die Größe des dadurch entstehenden Tumors von weicher bis prall-elastischer Konsistenz ist hauptsächlich abhängig von der Größe des Risses.

Weiter muß unbedingt ausgeschlossen werden eine Thrombose. Bei dieser fehlt zunächst einmal die Plötzlichkeit beim Auftreten des Schmerzes. Sie kommen ganz allmählich, ohne daß eine besondere Anstrengung vorangegangen wäre. Ferner ist meist gerade bei den Thrombosen das Allgemeinbefinden ziemlich erheblich gestört. Der Charakter der Schmerzen ist auch ein anderer, sie sind unangenehm bohrend. Zur Feststellung objektiver Symptome kommt es auch bei der Thrombose sehr viel auf eine gute Palpation an. Dann fühlt man

nämlich in der Tiefe der Wade eine meist deutliche mehr knotenförmige Verdickung. In der Umgebung sind die Venen oft erweitert (Lateralkreislauf). Infolge der venösen Stauung findet man ferner peripher meistens leichte ödematöse Schwellung, während die durch das Ruptur-Haematom bedingte Schwellung viel mehr lokal begrenzt ist.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge, die sich bei den Muskelrissen abspielen, sind insofern bedeutend einfacher zu deuten als die bei den Myogelosen, weil sie durch die mikroskopische Untersuchung größtenteils erfaßt werden können. Welches histologische Bild bietet nun der zerrissene Muskel, welchen Veränderungen ist er unterworfen? Wir müssen hier unsere Studien an den Muskelfasern selbst beginnen.

Hier kommt es in unmittelbarem Anschluß an die Verletzung innerhalb der Muskelsubstanz zunächst zu degenerativen Prozessen. Es verschwindet hier zunächst einmal die fibrilläre Struktur und die Querstreifung. Dann kommt es zu einer hyalinen Degeneration der zerschnittenen Muskelfasern an den Wundrändern, die von allen Forschern, welche sich mit den Heilungsvorgängen an den Muskelwunden beschäftigt haben, immer hervorgehoben wird (Küttner-Landois). Die Fasern zerfallen also in homogene Schollen.

Nur nebenbei sei hier auf eine interessante Tatsache aufmerksam gemacht. Diese hyaline Degeneration kommt auch bei anderen Muskelschädigungen, insbesondere bei der infektiös-typhösen vor. Mikroskopisch besteht aber hier zwischen der Art der Degeneration z. B. beim Typhus und der bei traumatischen Muskelläsionen zustandekommenden ein deutlicher Unterschied. Thoma hat diese Frage näher untersucht. Die traumatisch bedingte Form bezeichnet er als „isotonische" Zerklüftung. Er will damit sagen, daß sie normaler Weise in jedem lebenden Muskel nach Durchschneidung zu finden ist, im Gegensatz zur „anisotonischen", wie sie beim Muskel vorkommt, der durch Typhus oder Ischaemie oder andere Störungen geschädigt ist, oder an isolierten Muskelfasern.[6] Ein prinzipieller Unterschied zwischen diesen beiden Arten besteht aber nicht.

[6] Vgl. Küttner-Landois, S. 55/56.

Für Wesen und Genese der wachsartigen Degeneration eine einheitliche Erklärung zu finden, ist bei ihren so überaus mannigfaltigen Entstehungsbedingungen sehr schwer. Wir gehen deshalb auf diese Frage kurz ein, weil sich hier wiederum interessante Zusammenhänge mit Vorgängen aufzeigen lassen, die im ersten Teil zur Sprache gekommen sind. Nach älteren Anschauungen nahm man an, daß die Entartung durch das Eindringen von albuminösen Massen in die Muskelfaser bedingt ist (Zenker), später glaubte man auch an das Vorliegen einer Entzündung (Waldejer, Weber, Hoffmann u. a.). Heute sieht man dagegen das Wesen der wachsartigen Degeneration fast allgemein in einer Gerinnungsnekrose der kontraktilen Substanz. Es handelt sich auch hier wiederum um kolloid-chemische Vorgänge im Sinne einer Quellung der Muskelkolloide. Verletzungen des Muskels haben, wie Fletscher und Hopkins gezeigt haben, eine außerordentlich gesteigerte Milchsäureentwicklung zur Folge. Durch die Anhäufung dieses an sich normalen Stoffwechselproduktes aber werden die besonders hoch differenzierten und deshalb auch besonders empfindlichen Myofibrillen leicht geschädigt und verfallen oft der Nekrose. Letzten Endes scheint also auch die wachsartige Degeneration nach Verletzungen des Muskels auf chemischer Beeinflussung des Sarkolemminhaltes zu beruhen (Meyenburg).

Natürlich bestehen weitgehende Unterschiede zwischen diesen kolloid-chemischen Veränderungen und denen bei Myogelosen oder ischaemischer Kontraktur, vor allem hinsichtlich der auslösenden Ursache, der Ausdehnung der Veränderungen und auch hinsichtlich der Form, in der sie klinisch in Erscheinung treten. Ob aber nicht letzten Endes prinzipiell weitgehende Ähnlichkeiten bestehen, ist zwar schwer zu entscheiden, aber wohl denkbar.

Durch diese degenerativen Prozesse geht natürlich ein Teil der kontraktilen Substanz zugrunde, es kommt zu nekrotisierenden Prozessen, und der Muskel nimmt an Volumen ab. Bei allen diesen Zuständen wird daher eine Atrophie beobachtet (Küttner-Landois). Diese wird naturgemäß bei den kleinen Muskeleinrissen oft so unbedeutend sein, daß von einem klinischen Manifestwerden nicht die Rede sein kann. — Interessant ist es auch, daß die degenerativen Prozesse für manche Muskeln eine ausgesprochene Bevorzugung zeigen, z. B. für den

Psoas, die Oberschenkeladduktoren, viel weniger für die Muskeln der Schulter, Arme und Waden.

Im Anschluß an die degenerativen kommt es zu regenerativen Prozessen. Die Regeneration hängt in erster Linie ab von der Integrität des Sarkolemms, sodann von der Ausdehnung der Bindegewebswucherung; denn je kleiner die Narbe wird, um so besser erfolgt die Neubildung der quergestreiften Substanz. — Ist nur eine Schädigung der fibrillären Muskelsubstanz eingetreten, so sind die Regenerationsbedingungen außerordentlich günstig. Es kommt hier zu einer intensiven Kernvermehrung, anfangs durch direkte Kernteilung, später durch Mitose. Die gewucherten Kerne bekommen einen Protoplasmahof und so wird der ganze Sarkolemmsschlauch in kurzer Zeit mit Zellen angefüllt (Muskelzellenschlauch nach Waldeyer). Die an den Rändern des Schlauches liegenden Zellen bilden sich zu Sarkoblasten um und bilden die eigentlichen Elemente der Regeneration. Der weitere Verlauf der Regeneration ist sehr schwer zu verfolgen. Jedenfalls haben auch die neuesten Arbeiten hierüber noch keine Klarheit bringen können. Nach Meyenburg ist eine spätere Reduktion der Kernzahl anzunehmen, nach W. Müller gehen überhaupt alle diese Neubildungen durch degenerative Prozesse wieder zugrunde.

Daneben kommt es aber auch zu regenerativen Prozesssen durch Knospung. Sie finden sich besonders bei tiefgreifender Störung der Kontinuität, besonders bei Schnittverletzungen (Meyenburg). Hier kommt es an den Faserstümpfen (und nur hier nach W. Müller) zur Bildung von Knospen, Muskelriesenzellen und zum Aussprossen feinster protoplastischer Fortsätze.

Bei den schweren Muskelverletzungen, wo auch das Sarkolemm mit verletzt ist, treten aber all diese regenerativen Prozesse des Muskelgewebes in den Hintergrund gegenüber einer Zellneubildung, die von den bindegewebigen Zellen der Umgebung ausgeht und zu lebhafter Zellwucherung zwischen den Muskelfasern und -bündeln führt. Bei allen größeren Muskelwunden, besonders bei Durchtrennung des Muskels in der Querrichtung ist immer das Bindegewebe in ausgiebigem Maße mit verletzt. Das Bindegewebe aber zeigt stets ein bedeutend größeres Regenerationsvermögen als das Muskelgewebe. Dadurch wird das Aufkommen, Vordringen und die Erhaltung der jungen Muskelelemente

und auch das Einhalten der zweckmäßigen Wachstumsrichtung sehr erschwert. — Ist das Sarkolemm verschont geblieben, so ist die Wiederherstellung eine vollkommene. Darum pflegen die rein fibrillären Risse gewöhnlich ohne Hinterlassung einer Narbe glatt auszuheilen. Sonst ist das selten der Fall. So heilen alle größeren Muskeldefekte wegen der Überwucherung des Bindegewebes nur durch fibröse Narben (Meyenburg). Je größer der Defekt ist, um so größer auch die Narbe.

Es wäre aber verfehlt anzunehmen, daß die Heilungsvorgänge damit bereits ihren Abschluß gefunden haben. Die alten Ärzte des vergangenen Jahrhunderts nahmen an, daß es eine Muskelneubildung nicht gebe. Ihnen waren aber auch die feineren Details des histologischen Bildes, die Bestrebungen der Muskulatur, Substanzverluste auszugleichen, verborgen. Unsere modernen Erkenntnisse haben uns anderes gelehrt. Die menschliche Muskulatur wird auch nach schweren Zerreißungen oft noch vollständig wieder ersetzt. Ganz unmerklich machen sich an der Narbe Veränderungen geltend. Es wird dauernd Gewebe an- und abgebaut. So wird die Narbe im Verlaufe der Jahre immer mehr substituiert und immer kleiner. Die Muskelenden wachsen sich nach und nach entgegen, und so wird der narbige Bezirk immer mehr reduziert (Küttner-Landois).

Zu besprechen ist noch die Frage nach dem Schicksal des Blutergusses. Er ist einer noch rascheren Veränderung unterworfen. Vom Gefäßbindegewebe der Nachbarschaft ausgehend findet eine bald vollständige, bald unvollständige Organisation des ergossenen Blutes statt. Je nachdem kommt es zur Bildung eines bindegewebigen Knotens, der Blutpigment einschließt und allmählich immer mehr schrumpft. Manchmal kommt es zu Kalkablagerung. Im Falle unvollständiger Organisation aber wird nur die oberflächliche Schicht in Bindegewebe umgewandelt, das wie eine Schale den flüssigen Kern umschließt, es bildet sich eine „Muskelcyste". Ob die Organisation eine vollständige ist oder nicht, hängt offenbar wieder sehr davon ab, ob die Gerinnung des Blutes eine vollständige war. Bleibt sie in den inneren Teilen aus, so findet auch nur eine oberflächliche Kapselbildung statt (Cornil).

Komplikationen sind bei den subcutanen Muskelrissen, mit denen wir es hier zu tun haben, nicht

sehr häufig. Hin und wieder kommen Lungenembolien vor. — Auch Venenentzündung im Anschluß an Muskelrisse wurde beobachtet. — Kam es durch das Trauma gleichzeitig zu einer Zerreißung des Nervus peronaeus, so kann evtl. eine Lähmung des Fußes resultieren. — Werden Muskeln stark atrophisch, so kann es eventl. zu Subluxationen in den benachbarten Gelenken kommen (Subluxation des Humeruskopfes bei Riß und Atrophie des Muskulus deltoideus oder biceps). —

Relativ selten ist es, daß ein Haematom vereitert. Diese Möglichkeit liegt sehr nahe, wenn im Körper gleichzeitig irgendeine Infektionskrankheit spielt. Dann bietet das Haematom den Erregern besonders günstige Haftbedingungen. Übrigens kommt eine Vereiterung auch vor lediglich als Komplikation der wachsartigen Degeneration, auch ohne vorangehende Blutung, da natürlich auch die absterbenden Muskelteilchen den Erregern einen guten Nährboden abgeben. So können sich manchmal umfangreiche Abszesse mit weitgehender Einschmelzung des Muskels und gelegentlich auch der Nachbarschaft ausbilden.

Die Prognose ist bei allen Muskelrissen außerordentlich günstig zu beurteilen. Das ergibt sich schon aus dem, was im Vorhergehenden über die regenerativen Vorgänge gesagt worden ist. Selbst wenn ein Riß primär durch eine Narbe geheilt ist, kann sekundär vollständige restitutio ad integrum erfolgen, wie Küttner und Landois gezeigt haben. Man kann deshalb nach längerer Zeit praktisch ganz vorzügliche Endzustände und eine oft erstaunliche Wiederherstellung, insbesondere auch in funktioneller Hinsicht beobachten. Graßheim gibt z. B. an, daß völlige Heilung in 93 Prozent aller Fälle, völlige Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit sogar in 98 Prozent aller Fälle eintritt.

Das gilt in ganz besonderem Maße auch von dem Muskelriß beim Tennisbein, dessen Prognose als absolut gut angegeben wird. Nach Küttner wird stets eine vollständige Wiederherstellung erzielt. Dabei sind allerdings die Rupturen in der Muskelsubstanz selbst noch viel günstiger zu bewerten als die am Übergang zur Sehne oder in der Sehne selbst, weil die Rupturen im Muskel in der Regel nur partielle sind. Freilich bleiben die Muskeln noch einige Zeit empfindlich, wie Küttner an sich selbst etwa 4 Monate post trauma feststellen konnte.

Die Erzielung von sportlichen Höchstleistungen kann wohl freilich — je nach der Größe der Ruptur — evtl. sehr erschwert werden.

Eine gewisse Prophylaxe gegen das Auftreten von Muskelrissen ist ganz gut möglich. Sie wird in einer regelmäßigen und sinngemäßen Gymnastik zu bestehen haben, die den Zweck hat, der Muskulatur ihre Elastizität zu erhalten. Bei sportlicher Betätigung wird ferner darauf zu achten sein, daß der Körper während der Pausen in der sportlichen Betätigung durch warme Hüllen (Trainingsanzüge) vor Abkühlung und Nässe geschützt wird, weil sonst auch die Körpergewebe der Gefahr ausgesetzt sind, ihre Elastizität evtl. zu einem bedenklichen Teil einzubüßen.

Therapie. Bei einem totalen Muskelriß kann natürlich unter Umständen operative Behandlung notwendig werden. Sonst aber führt auch die konservative Behandlung zu ausgezeichneten funktionellen Ergebnissen. Bei leichteren Fällen ist sie daher auch die Methode der Wahl.

Bei der konservativen Therapie ging früher nun immer der Streit um die Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit der Ruhigstellung. Selbst Lexer vertrat früher den Standpunkt, daß 8 Tage Ruhigstellung und Massage die beste Therapie sei. Demgegenüber aber stellten andere fest, daß man mit sofortiger Bewegungstherapie viel bessere Resultate erzielen kann.

Gewiß hängt die Dauer der Behandlung bis zur völligen Wiederherstellung ja zum großen Teil von dem Patienten selbst ab. Das ist nicht nur bei den Muskelrissen, sondern ganz allgemein so, wie jeder Arzt täglich an Privatpatienten auf der einen und einem nicht unbeträchtlichen Teil von Kassenpatienten auf der anderen Seite feststellen kann. Die Energie und der Wille zur Heilung sind eben nicht zu übersehende Faktoren, was die Dauer der Arbeitsunfähigkeit und erst recht die Möglichkeit, sportliche Leistungen zu vollbringen, anlangt. Aber außerdem ist doch auch die Behandlungsart sehr dafür maßgebend.

Graßheim hat nachgewiesen, daß in den Fällen, wo die Behandlung lediglich in Bettruhe, Hochlagerung des Beines und feuchten Umschlägen bestand, durchschnittlich 5 Wochen bis zur Heilung vergingen. Wo dagegen sofort mit Gehübungen und Massage begonnen

wurde, war die durchschnittlich notwendige Behandlungszeit nur 23 Tage. Das hat natürlich ganz erheblich zugunsten der Bewegungstherapie entschieden.

Gerade für die Risse in der Wadenmuskulatur sind natürlich für uns die Angaben Küttners maßgebend. Er betont ausdrücklich, daß die Prognose sehr stark von einer rationellen Therapie abhängig ist. Als abschreckendes Beispiel für lange Liegebehandlung oder gar Gipsverbände oder chirurgische Therapie wird der englische Arzt Dr. Spencer Posonby Fane genannt, der infolge falscher Therapie mit einer Muskelruptur 19 Monate zubrachte. — Das Ziel einer rationellen Therapie ist möglichst rasche Wiederherstellung der Funktion. Man veranlaßt also den Patienten zu sofortigen Gehversuchen. Bei partiellen Rupturen ist das ohne größere Schwierigkeiten mit Hilfe eines Stockes meist zu erreichen. Sind diese Versuche zunächst auch sehr schmerzhaft, nach 2 bis 3 Tagen geht der Patient doch schon recht gut und oft ist schon nach 8 Tagen die normale Gehfähigkeit wiederhergestellt. Besondere Verbände kann man sich ruhig schenken und auch auf Massage kann zunächst ruhig verzichtet werden; denn aktive Bewegung ist schließlich die beste Massage. Dagegen sollen alle Bewegungen vermieden werden, die zu einer Kontraktion der Wadenmuskulatur führen, insbesondere Erheben auf die Zehenspitzen.

Bei schwereren Rupturen, insbesondere Totalrupturen der Achillessehne empfiehlt Küttner die in England allgemein übliche Behandlung nach Hood. Sie besteht zunächst in einer Hochlagerung des verletzten Beines. Dadurch wird erreicht, daß die Blutung sistiert, die Schwellung sich verringert, und endlich auch der Spannungsschmerz nicht so stark wird. Dann wird ein Heftpflasterverband angelegt, ähnlich dem bei ulcus cruris üblichen. Er reicht von dicht oberhalb des Fußgelenkes bis auf die dickste Stelle der Wade herauf. Hierauf fangen sofort die Gehversuche an, deren Schmerzhaftigkeit durch den Heftpflasterverband bedeutend vermindert ist. Bei leichteren Fällen kann schon nach 3 bis 4 Tagen auf den Heftpflasterverband verzichtet werden, bei schwereren wird er noch ein oder einige Male erneuert. Bei dieser Methode gelingt es dem Patienten — selbst bei Sehnenrupturen — oft schon nach 3—4 Tagen, wieder in normaler Weise Treppen zu steigen! Diese

Methode bietet zugleich auch die beste Prophylaxe gegen das Eintreten einer Atrophie. — Daß die Patienten mit einem Tennisbein oft schon nach 3 Wochen wieder Tennis spielen können, ist selbst bei schweren Rupturen nichts Ungewöhnliches, es ist die Regel. Das sind doch aber geradezu fabelhafte Erfolge einer energisch durchgeführten Bewegungstherapie.

III. Myogelose oder Muskelriß?

Es sollte Aufgabe dieser Arbeit sein, das eingangs geschilderte Krankheitsbild hinsichtlich der in ihm enthaltenen diagnostischen Möglichkeiten zu analysieren und nach Möglichkeit eine klare Diagnose herauszustellen. — Es wurde oben schon angedeutet, daß tatsächlich diagnostische Schwierigkeiten aufgetaucht waren. Es lag das daran, daß, wie man schon bei flüchtiger Lektüre des Krankheitsberichtes unschwer feststellen wird, die geschilderten Symptome einerseits zwar sofort den Verdacht auf einen Muskelriß lenkten, andererseits aber noch andere Symptome vorhanden waren, die viel mehr auf eine rheumatisch-myogelotische Muskelaffektion hindeuteten. Das erweckte Zweifel an der absoluten Richtigkeit der Diagnose „Muskelriß".

Im I. und II. Teil wurde das Krankheitsbild der Myogelosen und das der Muskelrisse ausführlich behandelt. Es wurde schon dort verschiedentlich auf Ähnlichkeiten mit unserem Fall aufmerksam gemacht. Solche Ähnlichkeiten fanden sich sowohl bei den Myogelosen wie bei den Muskelrissen. — Jetzt soll noch einmal im Zusammenhang die Frage erörtert werden, welche pathologischen Veränderungen denn eigentlich den einzelnen in der Krankheitsgeschichte aufgezeichneten Vorgängen zugrunde gelegen haben mögen. Was spricht denn eigentlich für eine myogelotisch-rheumatische Erkrankung, was dafür, daß es zu einem Muskelriß gekommen ist? — Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, sollen diese zwei Fragen aber nicht getrennt voneinander, jede für sich, besprochen werden, es soll vielmehr die ganze Krankengeschichte Schritt für Schritt einer kritischen Erörterung unterzogen werden.

Schon in der Anamnese der Krankengeschichte werden Beschwerden erwähnt, die unserer Aufmerksamkeit nicht

entgehen dürfen, wenn sie auch mit dem eigentlichen Krankheitsfall zunächst nichts zu tun zu haben scheinen. Das sind die Coecalspasmen und das Ziehen in der Wade. — Es ist zu untersuchen, ob sie uns nicht vielleicht doch als Hinweise auf die eine oder andere Krankheit dienen können.

Das erste, was dem sonst völlig gesunden Patienten auffiel, weil es ihm Beschwerden machte, waren die Darmspasmen, die besonders in der Gegend des Coecum lokalisiert waren und erst einer Röntgenbestrahlung wichen. Es ist natürlich durchaus denkbar, daß zwischen diesen Spasmen und den Beschwerden in der Wade gar keine Beziehungen bestanden haben. Wie aus dem Folgenden hervorgehen soll, kann es sich aber auch anders verhalten.

Schade hat — wie aus Teil I bekannt ist — den Begriff der „Erkältungskrankheiten" geprägt. Was er darunter versteht, wurde oben gesagt. Uns interessiert hier, daß Schade außer einer lokalen Kälteschädigung, die vor allem die ihren Einflüssen am meisten ausgesetzten Organe: Haut und Muskel trifft und hier als rheumatische Erkrankung mit Myogelosen zutage tritt, auch noch Fernwirkungen der Kälte als gegeben ansieht, wobei die Kälte sich der Vermittlung des sympathischen Nervensystems bedienen soll. Auf diesem Wege entstehen nach Schade die als „Erkältungsneurosen" bezeichneten Beschwerden (z. B. Blasenkrämpfe bei kalten Füßen u. ä.). — In demselben Zusammenhang erwähnt nun Schade ausdrücklich, daß auch am Magen-Darm-Traktus derartige Erkältungsneurosen vorkommen. Wenn aber die Kälte-Fernschädigung sich an der Blasenmuskulatur ganz vorzüglich in Form von Krämpfen, Spasmen auswirkt, so ist es doch ebenso gut denkbar, daß auch die übrigen Visceralorgane auf Kälte-Fernschädigungen in ähnlicher Weise, d. h. ebenfalls mit Spasmen reagieren. Diese können sich dann z. B. über mehr oder weniger große Teile des Darmkanals ausdehnen. — Umgekehrt müssen wir aber dann, wenn bei einem bis dahin gesunden Menschen plötzlich Darmspasmen auftreten, auch immer daran denken, daß es sich hierbei um Kältefolgen handeln kann. Auch in unserem Falle ist deshalb dieser Verdacht durchaus am Platze.

Durch nachträgliches Befragen des Patienten konnte übrigens noch festgestellt werden, daß er überhaupt

ständig an einer leichten Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems leidet. Das aber legt erst recht die Möglichkeit nahe, daß dieses so labile vegetative Nervensystem auf Kälteeinflüsse irgendwelcher Art eben stärker reagierte, als es unter normalen Verhältnissen der Fall zu sein pflegt. — Es wird hier — wohlgemerkt! — nur von einer Möglichkeit gesprochen. Denn ein exakter Beweis für das tatsächliche Bestehen solcher Zusammenhänge kann natürlich nicht beigebracht werden.

In dem eben dargelegten Verdacht bestärkt uns aber vor allem die zweite anamnestische Angabe, daß der Patient einige Zeit vor dem Trauma ziehende Wadenschmerzen verspürt hatte. Es drängt sich uns hier sofort die Frage auf, ob man nicht ähnlich, wie man die Darmspasmen auf Kälteeinflüsse zurückführen kann, auch dieses Ziehen in der Wade auf eine lokale Kältewirkung beziehen kann.

Wir hatten oben dargelegt, daß A. Müller die Wadenkrämpfe als Manifestation einer rheumatischen Reaktionsform der Muskulatur auffaßt. Er geht dabei natürlich wieder von dem Hypertonus aus, der nach ihm ja das Wesentliche beim Rheumatismus sein soll. Daß ein gewisser Hypertonus oft festgestellt werden kann, geben selbst Schade und Lange zu, wenn sie auch entschieden bestreiten, daß der Hypertonus das Wesentliche beim Rheumatismus sein könnte. — Die Verhältnisse in unserem Falle haben wir, wenn wir auf die Müller'sche Auffassung von den Wadenkrämpfen zurückgehen, uns etwa folgendermaßen vorzustellen:

Der Muskel muß irgendwann vorher einmal von einer Kälteschädigung betroffen worden sein. Er erkrankte. Doch blieb diese Erkrankung zunächst völlig latent. Es kam zur Ausbildung eines sogenannten latenten chronisch-rheumatischen Zustandes. Viele Autoren erblicken ja in diesem geradezu die Prädisposition für akute rheumatische Exazerbationen (Müller, Port usw.). Ein so geschädigter Muskel ist auch in seinen Funktionen gestört, d. h. er reagiert anders als der normale, eben mit einer „rheumatischen Reaktionsform". Er befindet sich in einem Zustande erhöhter Reizbarkeit und reagiert deshalb auf äußere Einflüsse aller Art, auch sehr geringfügige, mit einer Steigerung seines Tonus, seiner Muskelspannung bis zum ausgesprochenen Hypertonus. Das äußerte sich bei unserem Patienten eine Zeit-

lang zunächst in Form von geringgradigen subjektiven Beschwerden: Es trat das leichte Ziehen in der Wade auf. — Es wurde oben weiter geschildert, daß es für die rheumatische Reaktionsform ferner noch charakteristisch ist, daß die Reaktion des Muskels auf einen Reiz eine zu große Intensität zeigt, daß sie auch nach Aufhören des Reizes fortbesteht und daß sie schmerzhaft ist. Übertragen wir all das auf die Wadenmuskulatur, so heißt das, daß es an den rheumatisch erkrankten Wadenmuskeln infolge von minimalsten äußeren Reizen, z. B. einer etwas starken Sohlenbeugung, zum Auftreten von schmerzhaften, längere Zeit anhaltenden, heftigsten Kontraktionen kommen kann, eben zu Wadenkrämpfen. Auch dieser Fall ist bei unserem Patienten schließlich eingetreten. — Diese Müller'sche Auffassung ist nun freilich keine allgemein anerkannte. Andere sehen die Ursache der Wadenkrämpfe in einem Druck auf Gefäße und Nerven, z. B. durch zu enge Strumpfbänder (Ochsenius, Marwedel), andere in irgendwelchen paradoxen Kontraktionen bei gewissen Bewegungen oder (bei den nächtlichen Wadenkrämpfen) in im Halbschlaf ausgeführten Reck- und Streckbewegungen. Sie halten damit eine bestimmte Prädisposition für die Auslösung von Wadenkrämpfen nicht für erforderlich. Wie aber soll man es sich dann erklären, daß durch diese Ursachen nur bei manchen Menschen Wadenkrämpfe ausgelöst werden, bei anderen aber nicht? Oder daß bei ein und demselben Menschen plötzlich eine Bewegung (z. B. Sohlenbeugung) zum Wadenkrampf führt, die er so und so oft ohne diesen pathologischen Effekt ausgeführt hat? Es muß doch hier noch irgendein Moment im Sinne einer Disposition im Spiele sein. Die Müller'sche Auffassung, daß ein bisher latenter „rheumatischer Reaktionszustand" des Muskels vorliegen müsse, gibt uns eine ganz plausible Erklärung an die Hand, womit natürlich nicht gesagt ist, daß es nicht auch noch andere disponierende Momente geben kann. — Wir sind aber dann auch hier wieder berechtigt, umgekehrt aus dem Vorkommen von Wadenkrämpfen auf eine bis dahin latent gewesene chronisch-rheumatische Muskelaffektion zu schließen. Die Sohlenbeugung ist dann lediglich als die auslösende Ursache zu betrachten.

Auf Grund der vorausgeschickten Erklärungen kommen wir zu folgendem Ergebnis: Beide anamnestische

Angaben, das Auftreten von Coecalspasmen wie auch von ziehenden Wadenschmerzen müssen unseren Verdacht erwecken, daß bei dem Patienten einige Zeit zuvor eine Erkältung oder eine Abkühlung stattgefunden hatte. Die geschilderten Beschwerden waren wahrscheinlich Folgeerscheinungen dieser Kälteschädigung. — Nun fanden sich aber in der Anamnese gar keine Angaben über eine k u r z e Zeit vorangegangene Erkältung, durch die unser Verdacht hätte bestätigt werden können. Es wurde deshalb bei dem Patienten weiter nachgeforscht, und er gab nun auch sofort an, daß er schon seit l ä n g e r e r Zeit eine gewisse Anfälligkeit für rheumatische Beschwerden an sich festgestellt hätte und seit kurzem auch öfters unter kalten Füßen zu leiden habe.

Diese Angaben brachten die Bestätigung dafür, daß unser Verdacht durchaus berechtigt war. Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit konnten wir nun annehmen, daß tatsächlich eine Kälteschädigung vorauf gegangen war. Nur muß diese schon viel weiter zurückgelegen haben, das Stadium der Latenz muß viel größer gewesen sein. Die Schädigung selbst aber ist wahrscheinlich nicht sehr erheblich gewesen, da sie dem Patienten offenbar entgangen ist. So dürften wohl die Coecalspasmen und das Ziehen in der Wade auf die gleiche ursächliche Wurzel zurückzuführen sein.

In wieweit diese, chronisch-rheumatische Muskelaffektion eine objektiv nachweisbare pathologische Veränderung im Gewebe zur Grundlage hatte, — ob es dabei etwa zu myogelotischen Veränderungen, zur Ausbildung von Muskelhärten gekommen ist, das konnte nachträglich natürlich nicht mehr festgestellt werden.

In dieser körperlichen Verfassung begab sich nun der Patient am Unfallstage zum Tennisspiel. Auch hier stoßen wir wieder auf eine Angabe, die zunächst nebensächlich erscheinen mag: Es war an diesem Tage ziemlich k a l t, der Patient selbst aber nur leicht, mit Hemd und Hose bekleidet. Nun, wo wir annehmen wollen, daß der Patient schon durch frühere Kälteeinflüsse etwas geschädigt war, wird diese Angabe uns aber vielleicht doch wichtiger erscheinen. Wir wissen, daß eine neue Abkühlung noch als neuer Reiz auf die schon latent kranken Körperteile wirken konnte und mußte. Man darf aber nun der Kälte hier auch keine Bedeutung beimessen, die ihr nicht zukommt. — Es kommt i m V e r l a u f e des

Tennisspiels erfahrungsgemäß auch bei kaltem Wetter infolge der Muskelarbeit zu einer sehr raschen Erwärmung des Körpers. Dann dürften aber die Kältereize, die die Haut evtl. trafen, bei der zum Zwecke der Wärmeabgabe nun besonders gut durchbluteten Haut während des Spieles selbst keinen allzu großen Einfluß mehr ausgeübt haben. Wohl aber ist anzunehmen, daß in der Zeit vor Beginn des Spieles, als der Körper noch nicht genügend erwärmt war, solche Einflüsse stattgefunden haben. Das muß bei dem Patienten, dessen Muskeln sich zum Teil sowieso schon in einem Zustande erhöhter Reizbarkeit befanden und eine rheumatische Reaktionsform aufwiesen, von neuem steigernd gewirkt haben. Die Disposition zu akuten rheumatischen Anfällen wurde dadurch immer größer, die Reizschwelle immer niedriger. So ging denn der Patient mit einer besonders hohen Disposition in das Spiel hinein.

Die Kälte selbst übte nun auf die von vornherein schon leicht erhöhte Muskelspannung wahrscheinlich aus den eben angegebenen Gründen keinen steigernden Einfluß mehr aus. Wohl aber das Spiel selbst. Durch das Hin- und Herlaufen nach dem Ball, das Vorwärtsschnellen des Körpers und das Abbremsen der Bewegung und das Springen werden gerade die Muskeln der unteren Extremität sehr stark in Anspruch genommen. Nun wirkt aber nicht nur die Kälte, sondern auch jeder andere Reiz, jede Kontraktion, erst recht jede inkoordinierte Muskelbewegung, wie sie beim Tennisspiel sicher sehr häufig vorkommt, auf den latent rheumatischen Muskel spannungssteigernd. — Infolgedessen nahm die Muskelspannung bei unserem Patienten auch im Verlaufe des Spiels noch immer mehr zu. Der Patient selbst merkte das auch an dem ebenfalls immer heftiger werdenden Ziehen in der Wade. Infolgedessen aber verschlechterten sich nun die Zirkulationsverhältnisse auch immer mehr. Die durch die fortgesetzte lebhafte Muskeltätigkeit immer weiter gebildeten Ermüdungsprodukte wurden nicht mehr in genügendem Maße abtransportiert, sondern in immer größeren Mengen im Muskel aufgehäuft. Das führte schließlich zu einer bedenklichen Störung der Kolloidfunktionen. Die Kolloide des Muskelprotoplasmas näherten sich immer mehr dem Zustande ihrer Ausfällung, die Elastizität des Muskels und seine Erschlaffungsfähigkeit nahmen immer mehr ab, der „Muskelgummi“ wurde

immer schlechter, und durch all diese Momente die schon vorhandene rheumatische Reaktionsform immer ausgeprägter.

So mußte ja endlich einmal der Zeitpunkt kommen, wo kleinste Reize, die der Patient bis dahin noch ohne stärkere Reaktionen seitens der affizierten Muskeln vertragen hatte, ausreichten, um bei der stark erniedrigten Reizschwelle jetzt heftigste Reaktionen auszulösen. Bei einem Sprung kam es wahrscheinlich zu einer inkoordinierten Bewegung oder zu besonders starker Innervation und Kontraktion der Wadenmuskeln. Da reagiert plötzlich der kranke Muskel mit einer ungeheuer intensiven Kontraktion, die nicht mehr nachläßt. Es kommt zu einem regelrechten W a d e n k r a m p f. — Von ganz besonderer Eindringlichkeit ist nun aber die Schilderung des Herganges des Unfalles selbst.

Vorweg sei noch daran erinnert, daß wir die eben erwähnte Störung des Kolloidgleichgewichtes, die Verminderung der Elastizität, den Verlust der Erschlaffungsfähigkeit, die erhöhte Muskelspannung im Teil II als prädisponierende Momente für Muskelrisse kennengelernt hatten. Sie alle waren hier vorhanden. — Beachtenswert ist weiter der Zustand des Muskels in dem entscheidenden Augenblick. Durch den Wadenkrampf war er extrem kontrahiert, die Fußspitze wurde dadurch extrem stark plantarwärts gezogen. All das spielt sich während eines Sprunges ab. Der Patient kehrt nun aus dem Sprunge zur Erde zurück, berührt dabei natürlich den Erdboden zunächst mit der Fußspitze, kann aber den Körper auf einer Fußspitze nicht im Gleichgewicht halten. Wird die Ferse schon allein durch das Körpergewicht heruntergedrückt, so kommt jetzt noch das Bestreben dazu, durch Belastung der ganzen Fußsohle dem Körper die für seine Gleichgewichtswiederherstellung notwendige größere Basis zu schaffen. Dazu aber bedarf es der möglichst raschen Ausgleichung der infolge des Wadenkrampfes vorhandenen Plantarflexion. Wahrscheinlich greifen in diesem Sinne nun auch noch die Dorsalflexoren (= Extensoren), die Antagonisten der kontrahierten Wadenmuskeln ein. Die Wadenmuskeln aber sind unelastisch, geben den ihrem Kontraktionszustand entgegengesetzten Kräften nicht nach, und es kommt infolgedessen zu einer brüsken Überdehnung des

maximal kontrahierten Muskels. Das aber ist der ganz typische Entstehungsmechanismus der Muskelrisse.

Daß tatsächlich ein solcher vorgelegen hat, dafür sprechen auch noch andere Momente, von denen in der Krankengeschichte berichtet ist. — Die subjektiven Symptome: das völlige Überraschtsein von dem Trauma, die Plötzlichkeit, mit der der außerordentlich heftige Schmerz einsetzte, die ganz typische anfängliche Täuschung über die Art der Verletzung, die wie eine Schußverletzung empfunden wurde, die sofortige Funktionsstörung, alles das ist von dem Patienten in einer so prägnanten Weise geschildert worden, daß man sich sofort an die Beschreibung erinnert, die Küttner von der Entstehung seines Tennisbeines gegeben hat. Jedes einzelne dieser Symptome spricht unbedingt für eine Muskelruptur.

Wie steht es nun aber mit den objektiven Symptomen? Von den oben genannten: lokaler Druckschmerz, Sichtbarwerden einer Lücke oder Delle, mindestens aber Palpation einer solchen, Bluterguß mit nachfolgender Verfärbung der Haut war lediglich der Druckschmerz festzustellen. Außerdem wurde eine starke Verhärtung der ganzen Wadenmuskulatur bemerkt. Es wurde oben schon eingehend dargelegt, daß das Fehlen des Adspektions- und Palpationsbefundes, ja selbst das Fehlen aller Anzeichen eines Haematoms uns nicht berechtigt, einen Muskelriß auszuschließen. Alle oben genannten objektiven Symptome können fehlen. Darüber ist oben genug gesagt worden. Dann müssen wir uns eben auf die subjektiven Symptome allein verlassen. Diese aber sind hier überdies in einer so prägnanten Art geschildert, außerdem ist der Hergang des ganzen Unfalles so ungemein typisch für den Entstehungsmechanismus eines Muskelrisses, daß das für uns durchaus genügen dürfte, um auch ohne klare objektive Symptome die Diagnose „Muskelriß" zu stellen und aufrecht zu erhalten.

Zwei Symptome bedürfen noch einer näheren Besprechung: die diffuse Verhärtung des Muskels nach dem Unfall und die Funktionsstörung.

Wodurch kann die diffuse Verhärtung bedingt gewesen sein? Es würde natürlich am nächsten liegen, an ein Haematom zu denken. Wir haben ja oben gesehen, daß die Haematome gerade in der Wadenmuskulatur oft

direkt prall-elastische Konsistenz aufweisen. Trotzdem glauben wir nicht, daß es sich hier um Spannung infolge eines großen Haematoms gehandelt hat. So prall-elastische Konsistenz pflegt sich nur einzustellen bei sehr umfangreicher Zerstörung der Muskulatur (s. o. S. 68). Eine solche hat aber hier sicher nicht vorgelegen, sondern nur eine kleinere partielle Ruptur. Größere Zerstörungen hätten unbedingt auch noch andere objektive Rupturssymptome gemacht. Die aber fehlten. — Bei so geringer Zerstörung der Muskulatur haben aber die Haematome dann in der Regel nicht eine prall-elastische, sondern mehr teigig-weiche Konsistenz. — Gegen ein Haematom spricht auch das ziemlich plötzliche Auftreten der Verhärtung und vor allem das Fehlen jeder späteren Hautverfärbung, sei es über dem Muskel selbst, sei es in der Kniekehle oder an den Knöcheln. Diese wurde nie und nirgends beobachtet. Bei solch einem großen Haematom wäre sie aber bestimmt nicht ausgeblieben.

Damit ist nicht gesagt, daß gar kein Haematom vorhanden war. Der Schmerz wurde bekanntlich von dem Patienten in die Tiefe der Wadenmuskulatur etwa in den musculus soleus verlegt. Dann aber darf man auch das Haematom nur in der Tiefe der Wade suchen, und bei diesem Sitz ist es verständlich, daß es nicht manifest wurde.

Es muß also nach anderen Erklärungen für diese Verhärtung gesucht werden. Da bieten sich uns zunächst folgende zwei Möglichkeiten. Entweder ist die Verhärtung darauf zurückzuführen, daß die bei dem Wadenkrampf aufgetretene enorme Spannungsvermehrung noch — mit vielleicht etwas geringerer Intensität — fortbestanden hat, was bei der starken rheumatischen Reaktionsform des Muskels durchaus denkbar, ja für diese Reaktionsform geradezu typisch wäre. — Oder aber es handelt sich um eine regelrechte reflektorische Schmerzkontraktur des Muskels, die verhüten sollte, daß die schmerzhafte Rupturstelle einer neuen Dehnung ausgesetzt würde. Auch diese kann durch die vorhandene rheumatische Reaktionsform des Muskels begünstigt worden sein.

Es gibt aber noch eine dritte Erklärungsmöglichkeit. — A. Müller hat in einer Arbeit im Band 40 der Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie die Behauptung aufgestellt, daß es eine „Hypertonische Erkrankung" des

Muskels nach Traumen aller Art gebe. Diese Traumen brauchten gar nicht schwer zu sein. Ein glatter Durchschuß des Muskels, ja eine einfache Muskelquetschung (z. B. durch Verschüttung) genüge. Es komme dann zu einem Hypertonus des Muskels, der je nach der Schwere des Insultes mehr oder minder plötzlich auftrete, mehr oder minder hochgradig sei und in einer mehr oder minder schweren Kontraktur ende. Der Endausgang sei fibröse Entartung und Atrophie der Muskulatur, die schließlich auch auf die Gelenke übergreife und so zu schweren Gelenkkontrakturen führe, wenn nicht rechtzeitig eine Massage-Therapie einsetzt. Müller setzt diese akute traumatisch entstandene Form der hypertonischen Muskelerkrankung in Beziehung zu dem oben ausführlich beschriebenen rheumatischen Hypertonus, den er als die chronische Form der gleichen Muskelerkrankung auffaßt. Diese Kontraktur ist nach Müller keine reflektorische, sondern eine organische, im Muskel selbst liegende. Wäre sie eine reflektorische, so müßte sie nach Beseitigung der Ursache — z. B. bei einer infolge Luxation entstandenen Kontraktur, also nach Einrenkung des luxierten Körperteiles — wegfallen, was sie aber nicht tut.

Auch an diese Möglichkeit mußte gedacht werden. Wir möchten sie aber ablehnen. Erstens wird eine so hochgradige zu einer richtigen fibrösen Entartung führende Kontraktur mit entsprechender Spannungssteigerung des Muskels doch gerade bei den partiellen subcutanen Muskelrissen so außerordentlich selten beobachtet, daß man auf diese Möglichkeit eigentlich wohl nur zurückgreifen dürfte, wenn man keine andere Erklärung finden könnte. Andere Erklärungen aber sind vorhanden, und es erscheint daher als ein Umweg, eine neu entstandene akute hypertonische Muskelerkrankung anzunehmen, wo wir mit der Annahme einer fortdauernden Steigerung der schon vorher vorhanden gewesenen chronischen hypertonischen Erkrankung genau so gut auskommen. Aus diesen Gründen möchten wir uns in vorliegendem Falle lieber für eine der zuerst genannten beiden Möglichkeiten entscheiden. Welche von diesen beiden aber nun wirklich vorgelegen hat, kann nicht mehr sicher entschieden werden, da sowohl die fortdauernde gesteigerte rheumatische Muskelspannung wie auch eine reflektorische Schmerzkontraktur des Muskels klinisch genau in

der gleichen Weise in Erscheinung tritt, und die eine gegen die andere keine klinischen Unterschiede aufzuweisen hat.

Noch einige kurze Erklärungen zur functiolaesa. Hier ist zu prüfen, ob die nach dem Unfall eingenommene Zwangshaltung den Verhältnissen entspricht, wie wir sie bei einem Wadenmuskelriß zu erwarten haben.

Im Teil II war festgestellt worden, daß sich für jeden Körperteil eine ganz bestimmte Zwangshaltung ergibt. — Ganz allgemein ausgedrückt muß diese stets so beschaffen sein, daß der verletzte Muskel dadurch entspannt wird. Ferner müssen alle Bewegungen vermieden werden, die zu einer Kontraktion des Muskels führen würden (Küttner).

Es könnte im ersten Augenblick den Anschein erwecken, als enthalte diese Formulierung einen Widerspruch. Denn soll der Muskel entspannt werden, so müssen Ursprung und Ansatz einander genähert werden. Zu einer Annäherung von Ursprung und Insertion kommt es aber auch bei der willkürlichen Kontraktion des Muskels, die gerade unterlassen werden soll. Dieser Widerspruch ist natürlich nur ein scheinbarer. Wir dürfen die Verhältnisse am Muskel nicht nur rein mechanisch betrachten, sondern müssen auch die funktionellen Eigenarten der Muskeln berücksichtigen. Es ist zwar richtig, daß in beiden Fällen eine Verkürzung des Muskels erfolgt, aber mit einem ganz wesentlichen funktionellen Unterschied. In dem einen Falle erfolgt die Längsverkürzung des Muskels vollständig passiv (wenn man z. B. einem Menschen, der selbst seine Muskulatur völlig entspannt hat, die Fußspitze plantarwärts herunterdrückt), — im anderen höchst aktiv durch willkürlich innervierte Muskeltätigkeit. — Im ersten Falle befindet sich der Muskel im Ruhezustand (so hängt z. B. beim Sitzen mit überschlagenen Beinen die Fußspitze ganz von selbst immer etwas herab), er ist entspannt. Im zweiten Falle befindet er sich im Zustande intensiver Muskelarbeit, er ist gespannt.

Übertragen wir diese allgemeinen Verhältnisse auf den speziellen Fall der Wadenmuskulatur. Die Muskeln sollen entspannt werden, d. h. ihr Ursprung (für den Soleus die Linea poplitea tibiae und das Capitulum fibulae) und Ansatz (Tuber calcanei) müssen einander genähert werden. Zu diesem Zweck muß der Patient die Fußspitze einfach

plantarwärts herunterhängen, sozusagen den Fuß in Spitzfußstellung „fallen" lassen. Dies aber muß, da er die Wadenmuskulatur nicht anspannen darf, eben völlig passiv ohne jede willkürliche Innervation geschehen, diese Fußstellung darf nur durch die Eigenschwere des Fußes bedingt sein. — Genau so sind außerdem alle Bewegungen zu vermeiden, bei denen der verletzte Muskel aktiv in Funktion treten müßte, vor allem also das Erheben auf die Zehenspitzen.

Vergleichen wir das mit unserem Krankheitsfall, so ist festzustellen, daß die von dem Patienten eingenommene Zwangshaltung ganz genau den gegebenen Vorschriften entspricht. Unmittelbar nach dem Trauma stand der Fuß in Spitzfußstellung. Jede Belastung des Fußes aber, jede Dorsalflexion, die die Entspannung des Muskels vermindert hätte, und die Abwicklung des Fußes, bei der es ja zum Erheben auf den Vorderfuß und infolgedessen zu einer Anspannung der Wadenmuskeln kommt, war unmöglich und enorm schmerzhaft. — Dieser Schmerz wurde wohl zwar einerseits verursacht durch die Inanspruchnahme der Rupturstelle, die damit der Gefahr einer Vergrößerung ausgesetzt wurde, anfangs spielte aber dabei sicher außerdem auch noch die noch immer enorm erhöhte Muskelspannung mit; denn auch die Inanspruchnahme eines überspannten, verhärteten, unelastischen Muskels schmerzt. Diese Spannung beeinträchtigte wohl zunächst auch zu einem großen Teil die Bewegungsfähigkeit überhaupt. Es waren hier also die für die Funktionsstörung ursächlich maßgebenden Verhältnisse zunächst etwas unklar.

Um so bedeutungsvoller aber ist deshalb die Haltung des Patienten in den nächsten Tagen, wo die anfangs ähnlich wie der Riß wirkende hypertonische Spannung sicher schon zum größten Teil geschwunden war. Wir finden in der Krankengeschichte die Angabe, daß der Patient nur laufen konnte mit stark erhöhtem Absatz, steifem Knie und mit nach auswärts gerichteter Fußspitze. — Durch die Erhöhung des Absatzes erreichte er eine ideale Entspannung der Wadenmuskulatur, Ursprung und Ansatz wurden einander völlig passiv genähert. — Das Steifhalten des Knies und die Auswärtsdrehung der Fußspitze aber hatten den Zweck, Bewegungen zu vermeiden, bei denen der Soleus hätte aktiv arbeiten müssen. — Die alltäglichste Tätigkeit unserer Waden-

muskeln spielt sich beim Laufen ab. Wenn der Fuß normal abgewickelt wird, muß außer einer leichten Beugung des Kniegelenkes vor allem die Ferse gehoben, die Hauptlast des ganzen Körpers auf den Vorderfuß verlegt werden. Dazu bedarf es aktiver Tätigkeit des Triceps surae, die hier verboten war. Die Abwicklung des Fußes mußte also verhindert werden.

Sie kann nun zunächst schon einmal bedeutend eingeschränkt werden, wenn das Kniegelenk ruhiggestellt wird. Durch einige Gehversuche mit steifem Knie kann sich jeder unschwer davon überzeugen. Die Abwicklung wird aber dadurch immer noch nicht völlig verhindert, sie wird nur weniger ausgiebig. Es kommt immer noch zu einer allerdings jetzt viel geringeren Bewegung des Fußgelenks im Sinne von Plantar- bzw. Dorsalflexion und zu einer ganz geringen Hebung der Ferse. Will man auch das noch vermeiden, dann muß das Bein so gedreht werden, daß die Fußspitze nach außen gerichtet ist. Dann wird nämlich eine Hebung oder Senkung der Fußspitze vollständig vermieden, und die dann im Fußgelenk ausgeführten Bewegungen entsprechen dem Mechanismus der Hebung oder Senkung des äußeren bzw. inneren Fußrandes.

Zusammenfassend stellen wir also fest, daß die von unserem Patienten eingenommene Zwangshaltung ganz ideal den Anforderungen entsprach, die man an ihn zwecks Schonung des verletzten Muskels hätte stellen müssen.

Daß 1½ Monate später beim Skilaufen keine Beschwerden auftraten, dagegen später wieder beim gewöhnlichen Laufen, ist nach dem Gesagten ohne weiteres verständlich. Man muß bedenken, daß beim Schneeschuhlauf der Triceps surae für gewöhnlich nicht weiter in Funktion tritt. Man steht beim Skilauf fast immer mit der ganzen Fußsohle auf den Brettern, ein Erheben auf die Fußspitzen ist selten, man verlegt im Gegenteil das Hauptgewicht des Körpers auf die Fersen. Ausgiebigere Bewegungen des vorderen Fußteiles aber werden bei feststehender Ferse durch die Zehenriemen verhindert. — Bei dem kurze Zeit später ausgeführten gewöhnlichen Laufen dagegen fing der verletzte Muskel wieder zu schmerzen an, weil er durch den Abwicklungsmechanismus des Fußes wohl etwas über Gebühr beansprucht wurde.

Nun werden in der Krankheitsgeschichte aber noch zwei weitere beim Laufen aufgetretene Schmerzanfälle mit Begleiterscheinungen beschrieben. Was lag hier vor?

Bei dem ersten, der sich nach ca. 10 Tagen beim Spazierengehen ereignete, möchten wir uns die geschilderten Vorgänge folgendermaßen erklären: Der Muskel befand sich auf Grund seiner schon lange bestehenden und zuletzt noch verstärkten rheumatischen Reaktionsform, vielleicht auch noch in Nachwirkung einer Schmerzkontraktur, immer noch in einem Zustande erhöhter Spannung und vor allem erhöhter Reizbarkeit. Durch das längere Laufen kam es nun allmählich wieder zu einer vermehrten Ansammlung von Ermüdungsstoffen, die auf den Muskel als Reiz wirkte und allmählich einen erneuten hypertonischen Zustand — wahrscheinlich mit reversiblen myogelotischen Gewebsveränderungen — provozierte. Die vermehrte Spannung äußerte sich auch hier wieder in zunehmenden Schmerzen. — Daß es sich hier etwa um einen neuen Muskelriß handelte, erscheint völlig ausgeschlossen. Es fehlen hier nicht nur sämtliche objektiven Befunde, auch von den subjektiven ist nur der übrigens ganz uncharakteristische, vor allem nicht plötzlich auftretende, sondern ganz allmählich zunehmende Schmerz vorhanden. Auf so geringen Symptomen dürfen wir, vor allem auch bei völligem Fehlen der charakteristischen Anamnese, die Diagnose Muskelriß keinesfalls aufbauen. Aus der allmählichen Zunahme der Schmerzen kann man viel eher auf eine erneute rheumatisch-myogelotische Affektion schließen.

Ganz dasselbe gilt unseres Erachtens für den zweiten erneuten Anfall, obwohl einen hier doch einige Angaben stutzig machen könnten, nämlich die Plötzlichkeit des Ereignisses und die circumscripte, streng auf den medialen Gastrocnemius-Kopf beschränkte Schwellung. Beim plötzlichen Ausgleiten kann sicher der Entstehungsmechanismus für einen Muskelriß in Wirksamkeit treten (s. o., S. 63). Es wurde das schon oben erwähnt. Trotzdem kann man aus denselben Gründen, die im vorhergehenden Absatz für die Entscheidung ausschlaggebend waren, mit größter Wahrscheinlichkeit sagen, daß es kein Muskelriß gewesen ist. Es fehlen alle sicheren objektiven Symptome, von den subjektiven vor allem die charakteristische Schmerzempfindung und die schwere Funktionsstörung. Hier bei

dem oberflächlichen Sitz wäre doch wohl sicher das eine oder andere objektive Symptom nachzuweisen gewesen. Höchstens könnte es sich um kleinste fibrilläre Einrisse gehandelt haben. — Auch die circumscripte Anschwellung ist kein Beweis für das Vorliegen eines Risses. Beim Ausgleiten macht man Abwehrbewegungen. Diese aber sind erfahrungsgemäß oft inkoordiniert. Es besteht dabei sehr wohl die Möglichkeit, daß nur ein Teil des Muskels stark angespannt wird. Dann aber kann das auch zu einer nur partiellen Steigerung des Tonus führen.

Würde es sich aber unserer Annahme entsprechend bei diesen beiden Schmerzanfällen lediglich um neue rheumatische Attacken handeln, dann kann die wechselnde Lokalisation, dieses nach vielen Autoren so charakteristische Wandern der Schmerzanfälle von einer Stelle zur anderen, uns sogar noch in unserer Ansicht bestärken.

Wir finden nun aber in der Krankengeschichte noch eine sehr interessante Angabe, die der diagnostischen Klärung bedarf. Bei der Massage wurde in der Muskulatur, und zwar in der Mitte der Wade ein harter schmerzhafter Knoten festgestellt. Wie soll man diesen deuten?

Drei Möglichkeiten ergeben sich hier: Entweder es lag eine der beschriebenen typischen chronisch-rheumatischen Myogelosen vor, — oder es handelte sich um eine akut traumatisch entstandene myogelotische Muskelhärte (Lange), — oder um irgendein Residuum der Verletzung (Narbe oder altes Haematom). Es sei vorweg zur Klärung der Verhältnisse noch mitgeteilt, daß der sehr erfahrene Masseur der Klinik, der die Massage vornahm, angab, der Knoten habe in der Tiefe der Muskulatur gesessen und sei erst bei der Massage richtig deutlich wahrnehmbar geworden. — Daß die Härte erst so spät nach dem Unfall bemerkt wurde, ist wohl dadurch zu erklären, daß die starke Muskelspannung die in der Tiefe sitzende Härte zunächst für die Untersuchung unzugänglich machte. — Daß sie vor dem Unfall nie bemerkt wurde, ist kein Beweis gegen ihr Bestehen schon zu diesem Zeitpunkte. Bekanntlich gibt es (nach Müller) auch im latent chronisch-rheumatischen Stadium Härten, die nicht die geringsten Beschwerden machen und daher ihrem Träger sehr leicht entgehen.

Die Differentialdiagnose ist in diesem Falle, obwohl wir hier doch eigentlich mit den deutlichsten Befund im ganzen Krankheitsbilde vor uns haben, trotzdem am schwierigsten.

Über die Eigenschaften der echten chronisch-rheumatischen Myogelosen wurde im Teil I genügend gesagt.

Auch über die sogenannten akuten traumatischen Myogelosen Langes wurde oben ausführlicher gesprochen und das von Lange angegebene Beispiel zitiert (s. o. S. 43). Es sei nur daran erinnert, daß es sich auch hier um echte myogelotische Gewebsveränderungen handeln soll, die durch eine nur wenige Sekunden dauernde Kontraktion entstanden sind.

Die posttraumatischen Residuen (etwa nach Blutungen und Rissen im Muskel), endlich werden sowohl von Schade wie auch von Lange in der Literatur als „Härten" erwähnt. Als „Härte" wird von diesen Autoren in diesem Zusammenhang aber dann wohlgemerkt alles verstanden, was der palpierende Finger als Härte empfindet. Wir haben es hier keineswegs mit Myogelosen zu tun, sondern lediglich mit kleinen Muskelnarben oder kleinen, sich im Stadium der Organisation befindenden Haematomen, die als Härte imponieren.

Von diesen drei Möglichkeiten kann u. E. die zweite ruhig ausgeschlossen werden. Diese ganz akut bei einem Trauma entstehenden echten Myogelosen L a n g e s sind doch ein noch etwas sehr problematischer Begriff.

L a n g e beschreibt nur einen einzigen, den oben zitierten Krankheitsfall. Hier aber ist es auch noch fraglich, ob es sich dabei wirklich um echte myogelotische Veränderungen gehandelt hat. Bewiesen ist das keineswegs; denn Lange kommt zu seiner Diagnose lediglich auf Grund der Lokalisation der Härten, die hier multipel und symmetrisch auftraten. – L a n g e behauptet nämlich, daß die durch Blutungen enstandenen Härten ihren Sitz meist in der Mitte des Muskels hätten, die akut traumatischen echten Myogelosen aber säßen immer mit Vorliebe am Ursprung, Ansatz oder Rand des Muskels. Außerdem gibt L a n g e an, daß bei den Blutungs-Härten bald nach dem Trauma eine grün-blaue Verfärbung der Haut auftrete. — Dieser letzteren Angabe L a n g e s dürfen wir nach dem, was oben über die objektiven Symptome der

Muskelrisse, insbesondere über die des Haematoms, gesagt wurde, keinen großen Wert beimessen. Die Hautverfärbung beim Haematom fehlt so und so oft. — Dann bleibt als einziges charakteristisches differentialdiagnostisches Merkmal aber nur die Verschiedenartigkeit des Sitzes übrig. Lediglich auf diesem geringen Unterschied aber ein neues eigenes Krankheitsbild aufbauen zu wollen, erscheint uns etwas gewagt. Kommt noch hinzu, daß bei dem zitierten Fall diese angeblich akut entstandenen Härten von Lange erst bei einer 10 Tage später vorgenommenen Untersuchung festgestellt wurden, ferner daß von anderen Autoren ganz entschieden bestritten wird, daß man klinisch die Härten, die Reste von kleinen Haematomen sind, von den myogelotischen unterscheiden könne. Selbst der Sitz soll bei beiden der gleiche sein (K o c h s).

Das alles macht es sehr fraglich, ob das selbständige Krankheitsbild der akuten traumatischen Myogelosen überhaupt die Berechtigung hat, die L a n g e ihm zuspricht.

Wollten wir trotzdem diese L a n g e'sche Auffassung mit in den Bereich unserer Erwägungen ziehen, dann ergäbe sich für unseren Krankheitsfall, daß auf Grund der Lokalisation in der Mitte des Muskels ein Myogelose abzulehnen ist. Dann müßte eine Blutungs-Härte angenommen werden.

Nach Ausschluß dieser Möglichkeit bleibt nun immer noch die Frage offen: Liegt eine traumatische Härte infolge Blutung im Muskel vor oder haben wir eine echte chronisch-rheumatische Myogelose vor uns? Diese Frage klipp und klar zu entscheiden, ist leider nicht möglich. Einen in jedem Falle einwandfreien klinischen Unterschied zwischen beiden gibt es nicht, auch keinen Unterschied in der Narkose.

Nach dem, was oben im Teil I (Lokalisation) gesagt wurde, scheint der Sitz der Härte im Muskel gegen ihren myogelotischen Charakter zu sprechen. — Auch daß bei den anderen späteren Schmerzanfällen nie Härten nachgewiesen werden konnten, macht es sehr zweifelhaft, daß es sich um eine Myogelose handelte; denn diese scheinen nach den Mitteilungen in der Literatur doch in der Regel nicht singulär aufzutreten.

Auf der anderen Seite aber spricht für echte Myogelosen der unbedingt vorliegende rheumatische Affek-

tionszustand des Muskels, das Fühlbarwerden und Deutlicherwerden der Härte erst durch die Massage und ihr rasches Verschwinden unter der anfangs sehr schmerzhaften Massage.

Es ist naturgemäß schwer, sich nun für die eine oder andere Möglichkeit zu entscheiden. Nach dem Gesamteindruck erscheint uns das Vorliegen einer Blutungs-Härte wahrscheinlicher. Vollständige Klarheit könnte aber hier letzten Endes nur die histologische Untersuchung post excisionem schaffen. Fänden wir überhaupt keinen pathologisch-histologischen Befund, so wäre eine Myogelose anzunehmen. Handelte es sich aber um Residuen einer Ruptur oder einer Blutung, so würden wir noch die Zeichen der Gewebsblutung und eventl. Narbengewebe vorfinden. Auf Grund des klinischen Bildes allein aber können wir uns nicht auf die eine oder andere Diagnose endgültig festlegen.

Zusammenfassend kann man also das gesamte Krankheitsbild nun folgendermaßen deuten: Längere Zeit vor dem Trauma hat sich der Patient wahrscheinlich einer Kälteschädigung ausgesetzt. Die Folgen der an sich geringen Erkältung machten sich bei ihm in Form von Coecalspasmen und ziehenden Wadenschmerzen bemerkbar. Die letzteren sprechen dafür, daß sich eine zunächst noch latente, chronisch-rheumatische Affektion der Wadenmuskulatur — wahrscheinlich mit reversiblen myogelotischen Gewebsveränderungen — ausbildete.

Die damit gegebene pathologisch erhöhte Reizbarkeit und rheumatische Reaktionsform der Wadenmuskeln erfuhren nun am Tage des Spieles eine bedenkliche Steigerung, zunächst durch Kälteeinflüsse vor Beginn des Spieles, später durch die lebhaften, zum Teil inkoordinierten Bewegungen während des Spieles. Das führte zu einer immer weiteren Spannungsvermehrung des Muskels, schließlich zu einer so intensiven Spannungssteigerung, daß es zum Auftreten von Wadenkrämpfen kam.

Durch all diese Vorgänge waren die Wadenmuskeln in einen Zustand versetzt worden, in dem sie für Muskelrisse geradezu prädisponiert waren. Der infolge des Wadenkrampfes stark angespannte Wadenmuskel wurde nun beim Aufsetzen des Fußes auf den Erdboden nach einem Sprung so brüsk gedehnt, daß es zu einem kleineren

partiellen Riß des Musculus soleus kam mit typischem heftigem Schmerz und typischer Funktionsstörung.

Die sofort danach bemerkbare diffuse Verhärtung des Muskels beruhte nicht auf einem Haematom, sondern ist der Ausdruck der schon vorher vorhanden gewesenen, jetzt aber enorm verstärkten und abnorm lange anhaltenden rheumatischen Spannungssteigerung des Muskels oder einer längere Zeit fortdauernden reflektorischen Schmerzkontraktur.

Bei den beiden späteren Schmerzanfällen liegen keine neuen Muskelrisse vor (bei dem zweiten höchstens einige kleinste fibrilläre Einrisse), sondern erneute heftige Spannungssteigerungen des immer noch erhöht reizbaren und hier wohl über Gebühr beanspruchten Muskels.

Der in der Mitte der Wadenmuskulatur bei der Massage konstatierte Knoten kann entweder als echte chronisch-rheumatische Myogelose oder — wahrscheinlich richtiger — als infolge einer Muskelverletzung entstandene Härte (Narbe oder älteres Haematom) aufgefaßt werden. Eine sichere Diagnose ist ohne histologische Untersuchung in diesem Falle nicht zu stellen.

Es handelt sich also bei dem oben beschriebenen Krankheitsbild s o w o h l um eine rheumatische, wahrscheinlich myogelotische Muskelaffektion w i e a u c h einen Muskelriß. Die erstere steht dabei zu dem Muskelriß in einem gewissen kausalen Zusammenhang.

Literatur-Verzeichnis

Baron: Muskelverkürzung der mehrgelenkigen Muskeln. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 109, 1918, S. 361 ff.

Beck: Die Aetiologie der ischaemischen Muskelkontraktur. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 120, 1922, S. 61 ff.

Graßheim: Die indirekten Muskel- und Sehnenrisse in der Unfallmedizin. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, 1. Jahresversammlung 1922 zu Leipzig. (Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1922, S. 313 ff.)

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 9, Teil 1: Meyenburg, Muskeln.

Kochs: Über den objektiven Tastbefund bei der Myalgie (Muskelrheumatismus). Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, Bd. 46, S. 429 ff.

Küttner-Landois: Chirurgie der quergestreiften Muskulatur, Bd. 1.

Küttner-Eichhoff: Chirurgie der quergestreiften Muskulatur, Bd. 2.

Küttner: Das Tennisbein. Deutsche Med. Wochenschrift, 1922, S. 412 ff.

Lahm-Merdler: Vom Wesen der Muskelfunktion und ihrer Beeinflussung durch Ionenverschiebung. Münchener Med. Wochenschrift, 1924, 20, S. 641 ff.

Lange-Eversbusch: Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. Münchener Med. Wochenschrift, 1921, 14, S. 418 ff.

Lange, Fritz: Die Muskelhärten der Beinmuskeln. Münchener Med. Wochenschrift 1925, 39, S. 1626 ff.

— Die Bedeutung der Muskelhärten in der Orthopädie. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, Bd. 50, S. 405 ff.

— Lehrbuch der Orthopädie.

Lange, Max: Über einen Knieschmerz infolge Myogelosen des Sartorius. Münchener Med. Wochenschrift, 1928, 30, S. 1289 ff.

— Die Beziehungen der Orthopädie zur Inneren Medizin und Nervenheilkunde. Münch. Med. Wochenschrift 1929, 3, S. 103 ff.

A. Müller: Der Untersuchungsbefund am rheumatisch erkrankten Muskel. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 74, Heft 1/2, S. 34 ff.

— Die Bedeutung der Muskulatur für Entstehung, Behandlung und Beurteilung der funktionellen Verletzungsfolgen. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, Bd. 40, S. 316 ff.

W. Müller: Chirurgie der Muskeln. — Die Chirurgie, herausgegeben von Kirschner und Nordmann, Bd. 2, Teil 2. Verlag Urban & Schwarzenberg 1928.

Pels Leusden: Über Muskelrisse. Medizinische Klinik, 1923, 41, S. 1353 ff.

Rosenburg: Über Muskelverletzungen beim Sport. Deutsche Med. Wochenschrift, 1927, 27, S. 1136 ff.

— Muskelverletzungen beim Sport. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 147, S. 395 ff.

Schade: Untersuchungen zur Erkältungsfrage I, Allgemeine Grundlagen der Erkältung. Münchener Med. Wochenschrift, 1919, 36, S. 1021 ff.

— Untersuchungen zur Erkältungsfrage II. Die Einzelheiten der Erkältung und die Erkältungsdisposition. Münchener Med. Wochenschrift, 1920, 16, S. 449 ff.

— Untersuchungen zur Erkältungsfrage III. Über den Rheumatismus, bes. Muskelrheumatismus (Myogelose). Münchener Med. Wochenschrift, 1921, 4, S. 95 ff.

Strasser: Die Myalgie und ihre balneologische Behandlung. Med. Klinik, 1926, 30, S. 1133 ff.

Lebenslauf

Als Sohn des Buchbindermeisters und Buchbindereibesitzers Alois Wuttke und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Stark, wurde ich am 26. Januar 1905 zu Breslau geboren und bin preußischer Staatsangehörigkeit und katholischer Konfession. Von Ostern 1911 bis Ostern 1914 besuchte ich die Vorschule an der Kath. Realschule (jetzigen Eichendorff-Oberrealschule) zu Breslau und von Ostern 1914 bis Ostern 1923 das Staatl. Kath. St. Matthias-Gymnasium in Breslau, wo ich Ostern 1923 die Reifeprüfung bestand.

Vom Sommersemester 1923 ab studierte ich zunächst zwei Semester lang Rechts- und Staatswissenschaften, dann ab Sommersemester 1924 Medizin an der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Breslau. 1926 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, während des Wintersemesters 1929/30 das ärztliche Staatsexamen. — Während des Praktischen Jahres war ich zunächst tätig an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Breslau (Professor Dr. Bittorf), dann an der Chirurgischen Abteilung des Krupp'schen Krankenhauses in Essen/Ruhr (Chefarzt Dr. Ostermann), zuletzt an der Inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Breslau (Chefarzt Dr. Welz). An der Chirurgischen Abteilung desselben Krankenhauses (Primärarzt Dr. Breitkopf) bin ich zurzeit als Assistenzarzt beschäftigt.